**Rolul microflorei bucale în etiologia şi patogenia afecţiunilor bucale.**

În regiunea contactului dintelui cu stratul epitelial al gingiei se creează o regiune unică (dento-gingivală), care necesită mecanisme speciale de protecţie. Ţesutul conjunctiv în regiunea de contact a dintelui cu ţesutul moale al gingiei prezintă o zonă slab protejată, deoarece funcţia de protecţie este îndeplinită doar de manşeta epitelială din jurul dintelui şi de plexul vascular al acesteia. Anume în această regiune (fisura dento-gingivală) bacteriile aderă strâns la partea neumectată a dintelui, ceea ce le permite contactul îndelungat cu ţesuturile moi din jurul dintelui cu formarea "plăcii bacteriene".

Majoritatea bacteriilor ce pătrund în cavitatea bucală sunt spălate rapid de fluxul de salivă, fiind apoi şi înghiţite. Mai mult, saliva conţine substanţe care previn adeziunea microorganismelor. Este vorba de aglutinine şi IgA secretoare. După cum s-a menţionat, lizozimul salivei degradează membrana citoplasmatică bacteriană, iar lactoferina lipseşte bacteriile de fier, necesar pentru sinteza enzimelor respiratorii. În paralel, agenţii afecţiunilor parodonţiului *(Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphiromonas gingivalis ş. a.),* prin mecanisme proprii, se adaptează la mediul bucal. Ei sintetizează substanţe, care, interacţionând cu factorii protecţiei umorale ai salivei, îi inhibă şi astfel colonizează cavitatea bucală în special regiunea dento-gingivală. Microorganismele posedă şi alte mecanisme prin intermediul cărora modifică sinteza anticorpilor şi reacţiile imune celulare, de asemenea reţin maturizarea ţesutului limfoid. Unele bacterii, ce colonizează buzunarul gingival, produc proteaze care scindează IgA şi componenţii complementului. Distrugerea IgA cauzează insuficienţa activării sistemului complementului şi a proceselor de fagocitoză, facilitează pătrunderea şi răspândirea substanţelor potenţial toxice, a enzimelor litice şi a antigenelor eliberate de flora subgingivală. Or, în buzunarele gingivale mecanismele protecţiei umorale specifice şi nespecifice (imune) pot fi inhibate de către microorganisme.

Microflora patogenă, care vegetează în buzunarul paradental şi în tartrul dentar, alterează ţesutul parodonţiului, dar în acelaşi timp posedă antigenitate, sensibilizează limfocitele din ţesutul limfoid al parodonţiului. În condiţiile alteraţiei ţesuturilor se formează autoantigene tisulare şi, posibil, complexe microb + ţesut. Sistemul imun reacţionează în mod diferit la aceste antigene. În unele cazuri se dezvoltă un răspuns imun protectiv, care nu dereglează homeostazia locală. În alte cazuri, pe măsura epuizării funcţiei supresoare a limfocitelor T, în urma acţiunii persistente a autoantigenelor, începe activarea necontrolată a răspunsului imun la autoantigene, ceea ce condiţionează expresia clinică a procesului inflamator.

**Rolul mecanismelor de protecţie în patogenia afecţiunilor bucale**

Printre mecanismele precoce de protecţie antibacteriană se numără vasodilatarea în marginea gingivală, creşterea permeabilităţii vasculare (determinate de secreţia mediatorilor umorali, metaboliţilor celulari, factorilor chimiotactici), precum şi secreţia de lichid gingival, migrarea leucocitelor polimorfonucleare (PMN) în fisura gingivală, care declanşează inflamaţia gingiei şi mecanismele de protecţie respective: fagocitoza, intensificarea microcirculaţiei locale ş. a. Eficacitatea acestor mecanisme preîntâmpină sau stopează evoluţia afecţiunilor parodonţiului.

Mecanismele imune locale constau în producerera anticorpilor de clasele IgA, IgG şi IgM, care anihilează germenii patogeni sau neutralizează exotoxinele eliberate de acestea, astfel preîntâmpinând liza ţesuturilor. În procesele inflamatorii din ţesutul parodonţiului în salivă creşte cantitatea de IgA, IgG, IgM provenite din plasma sanguină datorită creşterii permeabilităţii pereţilor microvaselor.

Protecţia nespecifică include mai multe mecanisme. În reacţia inflamatorie acută tipurile celulelor de bază sunt PMN, care posedă chimiotactism şi activitate fagocitară. Se consideră că PMN, în afară de secreţia enzimelor histolitice, cu ajutorul reacţiei chemotactice atrag în regiunea leziunii celulele imunocompetente.

Un alt mecanism de protecție nespecifică este complementul. Astfel, în exsudatul buzunarului gingival, în caz de gingivită şi parodontită, se conțin fragmente activate ale complementului ($C_3$ – 23%, $C_4$ – 60% din concentrația lor în ser).

**Mecanismele autoimune în patogenia afecțiunilor bucale.** În procesele patologice din cavitatea bucală se modifică raportul dintre limfocitele T – helperi şi T – supressori cu predominanța helperilor şi scăderea activității funcționale a supresorilor, ceea ce condiționează dezvoltarea stării imunodeficitare şi a proceselor autoimune.

Afectarea gingiilor în stadiile precoce de dezvoltare a parodontitei aminteşte reacția de sensibilizare de tip întârziat în urma căreia se formează un infiltrat dens, constituit predominant din mononucleare – limfocite şi macrofagi. Ca rezultat se destrug sectoarele parodonțiului adiacente stratului epitelial de hotar, iar inflamația se răspândeşte în direcția rădăcinii dintelui. Are loc pierderea de colagen, şanțul dentar se transformă într-o cavitate patologică – buzunar.

Dezvoltarea parodontitei generalizate e însoțită de slăbirea imunității celulare, reducerea numărului de limfocite T şi inhibarea activității lor. Aceste schimbări corelează cu gravitatea bolii. Astfel, în afecțiunile țesuturilor parodonțiului un rol de frunte aparține sistemului imun al țesuturilor cavității bucale în corelare cu imunitatea generală.

**Modificarea dirijată a reactivității şi a rezistenței organismului ca metodă de profilaxie şi tratament a bolilor stomatologice.**

Un rol important în apariția şi evoluția procesului patologic în cavitatea bucală revine reactivității locale şi generale a organismului, patologiilor somatice asociate (dereglări metabolice, patologia endocrină, nervoasă, patologia tractului gastrointestinal etc.). Patologia somatică influențează negativ procesele de mineralizare a țesuturilor dentare în perioada dezvoltării lor, ceea ce confirmă importanța profilaxiei şi tratamentului bolilor somatice, respectarea regimului de lucru şi alimentar (alimentarea echilibra-

tă, cu rata optimală a conținutului de proteine, glucide, lipide, vitamine și microelemente) etc. În acest context, rezistența organismului la bolile somatice, și explicit la bolile organelor cavității bucale, poate fi modificată prin mai multe procedee specifice sau nespecifice.

La modalitățile de amplificare a rezistenței specifice se referă:

1) vaccinarea copiilor contra bolilor infecțioase;

2) utilizarea preparatelor imunostimulatoare și imunomodulatoare (nucleinat de Na, levamizol) conform indicațiilor medicale.

Rezistența nespecifică a organelor cavității bucale poate fi sporită prin următoarele procedee:

1) stimularea proceselor regenerative și metabolice (steroizii anabolici, derivații pirimidinici, pentoxil, kaliu orotat);

2) profilaxia depunerilor microbiene pe suprafața smalțului dentar prin administrarea preparatelor ce stimulează salivația (pilocarpina, termopsis, podbal, mucolitice – bromhexina);

3) asigurarea remineralizării salivei prin consum optimal zilnic de glucide (30–50 g) și respectarea intervalelor de câteva ore în consumul glucidelor ușor asimilabile (abuzul de glucide contribuie la formarea plăcuțelor pe suprafața smalțului dentar, diminuarea capacității tampon a lichidului bucal, micșorarea pH-lui salivei, ceea ce conduce la scăderea conținutului ionilor de calciu);

4) facilitarea asimilării ionilor de calciu prin menținerea cantității optime de vitamina D în organism;

5) asigurarea troficității optime a țesuturilor parodonțiului prin aportul suficient de proteine ce conțin aminoacizi esențiali (lizină, arginină, alanină, glicină, tirozină, metionină etc.), a grăsimilor ce conțin acizi grași nesaturați, precum și a vitaminelor;

6) asigurarea troficității țesuturilor dentare tari prin satisfacerea necesităților în oligoelemente – fier, cobalt, zinc, cupru, molibden, stronțiu, vanadiu.

# 4. NOZOLOGIA GENERALĂ

## 4.1. Noţiune de sănătate şi boală

***Sănătatea*** este starea de confort fizic, spiritual şi social, şi nu doar lipsa bolii sau a defectelor fizice. În activitatea sa practică medicul nu este în stare să determine gradul de confort fizic, psihic sau social al persoanei în cauză, de aceea mult mai utilă pentru el este definiţia sănătăţii prin intermediul noţiunii de *normă.*

***Norma*** este valoarea medie statistică a parametrilor morfologici, funcţionali, biochimici şi psihici ai organismului omului de anumită rasă, etnie, sex, vârstă, constituţie în anumite condiţii de existenţă. Norma nu este o categorie statică şi nu poate fi caracterizată doar printr-o cifră fixă. Toţi parametrii organismului uman (biochimici, morfologici, fiziologici) depind atât de genotip, cât şi de fenotip, de starea funcţională şi de condiţiile de existenţă ale omului.

O altă categorie, care exprimă viabilitatea omului ca entitate biologică, este *adaptabilitatea* – capacitatea organismului de a-şi modifica parametrii în funcţie de condiţiile de viaţă şi de a-şi menţine invariabilitatea funcţiilor vitale în condiţii variabile de existenţă. Astfel, sănătatea este nu numai starea caracterizată prin valoarea normală a parametrilor organismului în condiţii optime şi în stare de repaus fizic şi psihic, ci şi capacitatea de a menţine homeostazia organismului în diapazonul oscilaţiilor condiţiilor externe proprii arealului de trai.

Or, *sănătatea* este capacitatea organismului de a-şi păstra homeostazia structurală, funcţională, biochimică şi psihică în condiţii variabile de existenţă.

***Boala*** reprezintă o stare calitativ nouă a organismului care apare la acţiunea factorilor nocivi şi se caracterizează prin dezechilibru homeostatic (morfologic, funcţional, biochimic şi psihic), dizadaptabilitate, dezechilibru social, pierderea capacităţii de muncă şi valorii social economice pe o anumită perioadă de timp.

### 4.2. Structura bolii

Toate bolile au o structură similară, incluzând în componența lor mai multe elemente stereotipe, precum: *leziunile* (dishomeostaziile biochimice, structurale, funcționale) și *reacțiile organismului* (adaptative, protective, compensatoare, reparative, patologice). Clinic acestea se traduc prin *simptome*. În cadrul fiecărei boli aceste fenomene elementare se asociază, formând complexe tipice pentru anumite boli sau pentru anumite perioade ale bolii definite ca procese patologice. Echivalentul clinic al proceselor patologice sunt *sindroamele*.

*Procesul patologic* întrunește fenomenele desfășurate succesiv de la acțiunea factorului cauzal, localizate la orice nivel de organizare ierarhică a organismului: celular, tisular, organ, sistem și nivelul integral al organismului. Procesul patologic include complexul de *leziuni* structurale și dereglări funcționale locale și generale și *reacțiile organismului* la aceste leziuni (reacții adaptative, protective, compensatoare și reparative). El reprezintă nucleul bolii, determinând esența și specificul acesteia; fiecare boală conține unul sau câteva procese patologice. *Procesul patologic și suita de reacții induse de acesta formează boala.* Or, procesul patologic este un fenomen delimitat în hotarele celulei, țesutului, organului, sistemului, pe când boala este un fenomen propriu doar organismului întreg. Relațiile dintre procesele patologice și boală pot fi ilustrate prin exemplele simetrice de proces patologic – boală: ulcerul gastric – boala ulceroasă; arsura – boala arșilor; hipertensiunea arterială – boala hipertensivă ș.a.

*Proces patologic tipic* este un proces patologic cu caractere esențiale similare, independente de factorul etiologic care l-a provocat, de specia biologică a individului la care se dezvoltă și de organul, în care este localizat. Particularitățile de specie și individuale ale organismului bolnav, particularitățile organului afectat, calitățile factorului patogen doar modulează tabloul clinic al proceselor patologice tipice. Procesele patologice tipice se dezvoltă la diferite niveluri de organizare ierarhică a organismului – celular

(leziuni celulare, distrofii celulare, necroză celulară), tisular şi de organ (inflamaţie) şi nivel integral (dishomeostazii generale termice, metabolice, hidrice, acido-bazice, dizoxii).

### 4.3. Clasificarea bolilor

Pe lângă clasificarea generală a bolilor în funcţie de etiologie, localizare, sex, vârstă şi modul de răspândire există o clasificare a bolilor structurilor cavităţii bucale, după următoarele principii:

*I. Conform principiului etiopatogenic*:

a) anomalii congenitale
b) leziuni inflamatoare
c) afecţiuni tumorale

*II. Conform localizării procesului:*

a) afecţiuni dentare
b) afecţiunile periodonţiului
c) afecţiunile parodonţiului
d) afecţiunile mucoasei bucale
e) patologia maxilarelor
f) patologia glandelor salivare

### 4.4. Perioadele evoluţiei bolii

***Nozologia*** este ştiinţa despre boală. *Nozologia generală* descrie etapele evoluţiei comune pentru toate bolile, indiferent de etiologia şi caracterul acesteia, pe când *nozologia specială* descrie evoluţia fiecărei boli concrete.

În evoluţia tuturor bolilor se disting patru perioade: latentă, prodromală, de manifestare completă şi rezoluţia sau sfârşitul bolii.

A. *Perioada latentă* (pentru bolile infecţioase – perioada de incubaţie) debutează o dată cu acţiunea factorului patogen şi se încheie cu apariţia primelor manifestări clinice ale bolii. În perioada de latenţă lipsesc caracteristicile manifeste ale bolii (leziunile evidente, dereglările homeostaziei, pierderea adaptabilităţii, disconfortul fizic, psihic şi social).

*B. Perioada prodromală* (perioada prevestitorilor bolii) durează de la apariţia primelor manifestări clinice şi până la desfăşurarea completă a bolii. În această perioadă predomină simptome generale fără o localizare topografică concretă în anumite structuri (slăbiciune generală, astenie fizică şi psihică, inapetenţă, disconfort gastrointestinal, senzaţii de durere vagă nelocalizată, febră ş. a.). Manifestările din perioada prodromală poartă un caracter nespecific, întâlnindu-se în mai multe boli.

C. *Perioada desfăşurării complete a bolii* durează de la instalarea tuturor manifestărilor bolii, inclusiv şi a celor specifice pentru boala concretă, până la rezoluţia ei. În această perioadă atât leziunile, cât şi reacţiile organismului ating punctul culminant, iar raportul acestor două tendinţe contrare determină deznodământul bolii. În această perioadă este posibilă aplicarea terapiei atât nespecifice şi a celei specifice.

*D. Perioada rezoluţiei* bolii. În funcţie de volumul şi caracterul leziunilor, pe de o parte, şi de intensitatea reacţiilor organismului şi măsurile terapeutice întreprinse, pe de altă parte, boala se poate termina cu însănătoşire completă, însănătoşire incompletă, trecere în stare patologică sau cu moartea.

*Însănătoşirea completă* presupune restabilirea structurilor lezate şi a funcţiilor dereglate, a homeostaziei, a adaptabilităţii organismului şi reabilitarea sociala a individului.

*Însănătoşirea incompletă* constă în persistenţa după sfârşitul bolii a deficienţei de structură, care, fiind completamente compensată, crează aparenţa unei însănătoşiri complete.

*Starea patologică* reprezintă un proces staţionar, stagnant, fără dinamică evidentă sau cu lipsa totală a dinamicii, persistent pentru o perioadă lungă, maxim pe viaţă, şi care nu poate fi completamente compensat. El ştirbeşte adaptabilitatea organismului şi împiedică reabilitarea socială a individului (de ex., extracţia dinţilor fără protezare).

*Moartea organismului* este o stare calitativ nouă condiţionată de insuficienţa absolută a reacţiilor organismului necesare pentru a menţine homeostazia în diapazonul compatibil cu viaţa.

## 5. SANOGENEZA GENERALĂ ÎN BOLILE ORGANELOR CAVITĂȚII BUCALE

***Sanogeneza generală*** (din lat. *sanitas* – sănătate; *genesis* – a da naştere) studiază legile generale de însănătoşire, adică de restabilire a structurilor lezate şi a funcţiilor dereglate în urma bolii. *Sanogeneza specială* studiază procesele de convalescenţă într-o boală concretă.

Mecanismele sanogenice se diferenţiază în: primare şi secundare .

*Mecanismele sanogenice primare* includ reacţiile adaptative, de protecţie şi compensatoare care se includ până la apariţia leziunilor şi sunt orientate spre *menţinerea homeostaziei* organismului confruntat cu factorul patogen.

*Mecanismele adaptative* sanogenice adaptează organismul la acţiunea factorilor patogeni, preîntâmpinând declanşarea leziunilor (de ex., intensificarea microcirculaţiei şi mărirea permeabilităţii vaselor paradonţiului la acţiunea factorilor nocivi adaptează organele cavităţii bucale şi preîntâmpină dezvoltarea proceselor inflamatorii).

*Mecanismele sanogenice de protecţie primare* protejează organismul de acţiunea nocivă a factorilor patogeni.Cu acest scop se evită pătrunderea acestora în organism, distrugându-i, sau se elimină din organism până la apariţia leziunilor, preîntâmpinând astfel boala (de ex., barierele naturale mecanice, mucoasa cavităţii bucale, factorii imunităţii nespecifice – fagocitele, complementul, specifice – IgA secretorie, imunoglobulinele serice).

*Mecanismele sanogenice compensatorii primare* restituie organismului deficitul funcţional al structurilor alterate de factorul patogen, stopând astfel progresarea procesului patologic (de ex., gradul înalt de regenerare a mucoasei organelor cavităţii bucale în afecţiunile traumatice, inflamatoare etc.).

*Mecanismele sanogenice secundare* includ mecanismele de protecţie, compensatoare şi terminale, îndreptate spre *restabilirea*

*homeostaziei* deja dezechilibrate. Aceste mecanisme survin deja în perioada bolii declanşate.

## 6. PROCESELE PATOLOGICE CELULARE ÎN ORGANELE CAVITĂŢII BUCALE

### 6.1. Distrofiile celulare în organele cavităţii bucale

***Distrofia*** este un proces patologic tipic celular cauzat de dereglările metabolice generale sau celulare manifestat prin dereglări funcţionale şi modificări structurale ale celulei. Distrofiile se clasifică după provenienţă şi metabolismul dereglat.

*A. În funcţie de provenienţă distrofiile se clasifică în:*

1) distrofii congenitale;
2) distrofii achiziţionate.

*B. În conformitate cu metabolismul dereglat distrofiile pot fi:*

1) cu caracter predominant monovalent (distrofii proteice, lipidice, glucidice, minerale);
2) cu caracter polivalent (cu dereglarea concomitentă a metabolismului câtorva substanţe).

**Etiologia**. Cauze ale distrofiilor congenitale sunt factorii ereditari ce conduc la deficienţe enzimatice celulare (lipsa, deficitul sau defectul enzimelor celulare). De exemplu, lipsa congenitală a enzimei glucozo-6-fosfataza conduce la imposibilitatea glicogenolizei şi la acumularea excesivă a glicogenului în celule.

Cauze generale ale distrofiilor achiziţionate sunt factorii ce provoacă leziuni celulare (factorii mecanici, fizici, chimici, biologici, hipoxia celulară, deficitul energetic etc.), dereglări metabolice celulare şi procese dismetabolice integrale. La dereglările generale ale metabolismului, care provoacă distrofii celulare, se referă dishomeostaziile glucidice, lipidice şi proteice.

**Patogenia distrofiilor celulare.** Mecanismul patogenic principal al distrofiilor sunt dereglările primare sau secundare ale sistemelor enzimatice celulare cu modificarea ulterioară a metabolis-

mului proteic, lipidic şi glucidic, cu dereglări consecutive ale funcţiilor celulare şi modificări ale structurilor subcelulare.

În patogenia distrofiilor celulare au importanţă mai multe mecanisme.

*Deficitul energetic* este cel mai frecvent mecanism de iniţiere a proceselor distrofice. În deficitul de energie procesele celulare anabolice pierd din intensitate (sinteza de glicogen, lipide, proteine). În consecinţă are loc acumularea substanţelor nesolicitate în procesele anabolice, care invadează celula, conducând la distrofia respectivă. Dintre cele mai frecvente cauze ale deficitului energetic sunt ischemia, deficienţa substanţelor nutritive, afecţiunea directă a proceselor oxidative (de ex., în avitaminoze).

*Radicalii liberi şi peroxidarea lipidelor.* Formarea de radicali liberi ai oxigenului şi halogenilor este un mecanism fiziologic de anihilare a xenobionţilor (inclusiv şi a organismelor vii) pătrunşi în mediul intern al organismului. Procesul de formare a radicalilor liberi şi a peroxizilor decurge intens în hipoxie, ischemie, stres, inflamaţie, infecţii.

Radicalii liberi formaţi în exces sau neînlăturaţi la timp devin patogeni, provocând alterarea structurilor celulare în mod direct sau prin peroxidarea lipidelor membranelor celulare, ceea ce conduce la mărirea permeabilităţii membranelor biologice, ieşirea enzimelor lizozomale în hialoplasmă şi în exteriorul celulei, tumefierea mitocondriilor şi dereglarea proceselor oxidative şi de fosforilare, destructurizarea nucleului şi dereglarea proceselor genetice.

*Acumularea intracelulară a calciului* induce iniţierea proceselor de activare celulară (neuron, miocit, trombocit). Homeostazia intracelulară a calciului este asigurată de echilibrul a două cupluri de procese: a) pătrunderea în celulă şi eliminarea din celulă a calciului prin membrana citoplasmatică şi b) eliberarea calciului din reticulul endoplasmatic în citoplasmă şi recaptarea acestuia din citoplasmă în reticulul endoplasmatic. Persistenţa calciului în citoplasma celulară conduce la activizarea fosfolipazei $A_2$, proteazelor, ATP-azelor şi endonucleazelor, care scindează respectiv

fosfolipidele membranare, proteinele celulare, ATP-ul şi nucleoproteidele. Astfel, calciul este *trigger*-ul mecanismelor autocatalitice şi distrofice în hipoxie şi ischemie.

*Acidoza intracelulară* provocată de activizarea glicolizei anaerobe şi acumularea de lactat, cetoacizi şi acizi graşi inhibă procesele oxidative, generarea şi transportul ATP-ului, destabilizează membranele organitelor celulare şi, în final, conduce la distrofie .

*Excesul de catecolamine* alterează celulele şi declanşează procese distrofice prin multiple mecanisme:

a) prin iniţierea hiperfuncţiei celulei, ceea ce creează un deficit relativ de energie;

b) prin activizarea glicolizei (generarea de acid lactic – acidoză);

c) prin activizarea lipolizei cu formarea surplusului de acizi graşi ;

d) prin activizarea lizozomilor cu autoliza hidrolitică;

e) prin intensificarea proceselor de peroxidare a lipidelor.

*Dismetabolismele generale* (hiperglicemia, hiperlipidemia, hipercolesterolemia etc.) prin infiltraţia spaţiilor intercelulare cu substanţele respective, suprasolicitarea şi epuizarea sistemelor metabolice conduc la infiltraţia şi distrofia ulterioară a celulei.

**Manifestările distrofiilor celulare.** Distrofiile celulare se manifestă prin modificări structurale ale celulei şi dereglări funcţionale. Manifestările morfologice ultrastructurale ale distrofiilor poartă un caracter nespecific, stereotip şi se exprimă prin intumescenţa mitocondriilor, alterarea cristelor acestora, reducerea şi dislocaţia membranelor reticulului endoplasmatic şi ale aparatului Golgi, distrucţia ribozomilor, edem citoplasmatic, leziuni ale membranei organitelor celulare şi ale membranei citoplasmatice cu mărirea permeabilităţii acesteia, distrucţia lizozomilor şi ieşirea în hialoplasmă a enzimelor, distrucţia nucleului, necroza celulei.

Modificările structurale intracelulare conduc la dereglări funcţionale în conformitate cu structura predominant alterată.

**Consecinţele distrofiei**. Distrofiile celulare conduc la alte procese patologice celulare (apoptoză, necroză), procese tisulare

şi de organ (inflamaţia, atrofia, sclerozarea) şi procese integrale (insuficienţa cardiacă, renală etc.).

**Procesul distrofic la nivelul structurilor desmodontale** debutează prin leziuni celulare, atrofia progresivă a ţesuturilor şi implicarea ulterioară a osului alveolar. Atrofia progresivă a osului alveolar şi a ligamentelor este urmată de retracţia parodonţiului de înveliş (fibromucoasa gingivală), ceea ce determină descoperirea cimentului radicular, fără constituirea de pungi parodontale (parodontopatiile marginale degenerative cronice sau parodontoze).

În parodontoză, proces distrofic în parodont, are loc dereglarea proceselor de oxidare biologică în epiteliocitele gingivale (scăderea conţinutului de grupe sulfhidrice). În regiunea distrucţiei ţesutului osos se acumulează mucopolizaharide neutre şi acide. În elementele ţesutului conjunctiv şi ale celui epitelial se inhibă procesele de oxido-reducere. În majoritatea celulelor se depistează picnoza nucleului. Fibrele colagenice ale gingiei şi cele ale parodonţiului devin argirofile, se înregistrează acumularea de mucopolizaharide neutre şi acide, îndeosebi în focarele de scleroză şi în epiteliul gingival.

**Parodontoza decurge în două forme clinice:**

1) *parodontoza marginală* – constă în reducerea în volum a parodonţiului marginal prin atrofia orizontală a osului alveolar şi retracţia gingivală generalizată; osul alveolar prezintă modificări de osteoporoză, cu rarefierea trabeculelor osoase. Trabeculele prezintă imagini lacunare, iar măduva osoasă prezintă semne de fibrozare;

2) parodontoza desmodontală – întruneşte fenomene degenerative primitive la nivelul ligamentelor desmodontale cu reducerea numărului de fascicule, care îşi pierd orientarea normală fiind distribuite difuz. Schimbări distrofice grave se produc în glandele salivare la inflamaţia acestora (sialodenite) sau în procesele reactiv-distrofice (sialoze). În ambele cazuri se depistează distrofia proteică, lipidică şi cea hidropică, care poate evolua în necrobioză celulară.

## 6.2. Apoptoza şi necroza în organele cavităţii bucale

***Apoptoza*** reprezintă un program tanatogen intrinsec de sinucidere celulară, care vizează păstrarea homeostaziei cantitative şi calitative a populaţiei celulare. Spre deosebire de moartea fiziologică şi, în special, de necroză, care cuprinde întregi populaţii celulare, apoptoza este un proces individual, care se desfăşoară într-o singură celulă, fiind iniţiată de programul genetic intrinsec celular.

*Etiologia.* Demararea procesului de apoptoză se efectuează prin intermediul diverselor semnale de ordin pozitiv sau negativ.

Semnale apoptogene pozitive pentru iniţierea procesului de sinucidere a celulei pot fi leziųnile celulare produse de diferiţi factori patogeni (mecanici, fizici, chimici, biologici ş.a.), care nu provoacă imediat moartea celulei, însă sunt irecuperabile, ceea ce face imposibilă existenţa celulei.

Semnalele apoptogene negative reprezintă sistarea acţiunii hormonilor responsabili de activitatea anumitor celule – lipsa factorilor de creştere, testosteronului (conduce la moartea celulelor prostatei), estrogenilor (provoacă moartea celulelor endometriale), prolactinei (induc moartea celulelor glandei mamare) ş.a.

*Patogenia.* În perioada de iniţiere a apoptozei are loc recepţionarea stimulilor apoptotici (tanatogeni) de către receptorii specifici de pe membrana celulară şi activarea ulterioară a mecanismului genetic, în urma căruia se modifică permeabilitatea membranei mitocondriale, are loc generarea de specii active de oxigen, radicali liberi. În perioada finală a apoptozei are loc degradarea celulei sub acţiunea mai multor factori, principali fiind enzimele specifice (caspazele) şi mecanismele mitocondriale.

Morfologic apoptoza se desfăşoară în câteva etape distincte. Iniţial se produce izolarea celulei supuse apoptozei de celulele limitrofe prin dezorganizarea structurilor intercelulare – dispariţia microvilozităţilor membranare, a desmozomilor, a complexelor de adeziune intercelulară. Celula pierde apa, iar citoplasma şi nucleul se condensează, volumul celulei se micşorează.

În etapa următoare are loc fragmentarea celulei cu formarea de convoluții citoplasmatice din fragmente celulare înfăşurate în fragmente de membrană citoplasmatică, proces numit vacuolizare. Nucleul se condensează (cariopicnoza), se fragmentează (cariorexis), fragmentele acestuia fiind incluse în convoluții formate de membrana nucleară.

În ultima etapă toată celula apare transformată în fragmente celulare incluse în convoluții membranare (corpi apoptotici), fagocitate de macrofagele tisulare, celulele epiteliale şi musculare netede.

Fiind în primul rînd un fenomen fiziologic, apoptoza are şi diferite implicații în patologie. Dereglarea apoptozei induce dezechilibrul proceselor de mitoză şi moarte celulară, ceea ce, la rândul său, influențează homeostazia tisulară.

Se disting trei variante de dereglare a apoptozei, care stau la baza diverselor patologii:

1. *Apoptoza exagerată* (în comparație cu proliferarea) conduce la reducerea sporită a populației celulare (SIDA, hepatita B şi C, bolile neurodegenerative). Drept exemplu de apoptoză patologică poate servi atrofia glandei parotide în urma obturării ductu-rilor.

2. *Apoptoza insuficientă* în raport cu intensitatea proceselor proliferative conduce la excesul populației celulare. Se întâlneşte în hiperplazii, neoplazii, boli autoimune. În aceste cazuri, în pofida acțiunii stimulilor tanatogeni (de ex., mutații letale, malignizarea celulei, infectarea cu virusuri), celula nu declanşează apoptoza, ceea ce ar elimina precoce celulele mutante, canceroase, infectate de virusuri şi ar preîntâmpina apariția şi evoluția bolii. Supraviețuirea celulei cu efecte patologice se soldează cu multiplicarea şi invadarea organismului cu celule mutante, infectate cu virus, canceroase, declanşarea reacțiilor autoimune cu alterarea şi a celulelor sănătoase.

3. *Apoptoza incompletă,* consecință a sistării proceselor de fagocitoză a corpilor apoptotici, induce ulterior autoliza acestora, ceea ce provoacă apariția oncogenelor, factorilor mutageni, care

stimulează proliferarea celulelor viabile. Acest mecanism persistă în neoplazii (cancer pulmonar, sarcomul Ewing dezvoltat la nivelul maxilarelor, mixomul maxilarelor, tumori ale glandelor salivare, tumori ale părților bucomaxilofaciale moi și dure, etc.). Același mecanism se atestă și în tumorile neepiteliale ale cavității bucale, cum ar fi hemangiomul, limfangiomul, lipomul, neurofibromul și neirinomul nervului facial).

***Necroza*** (din greacă *necros* – mort) reprezintă sistarea ireversibilă a activității celulei în organismul încă viu cu dezintegrarea ulterioară a structurii. Necroza este precedată de necrobioză – procesul de murire a celulei. Necrobioza, starea de tranziție a celulei de la viață la moarte („agonia celulară"), include totalitatea de procese patobiochimice, patohistologice și fiziopatologice, care reflectă modificările metabolice, ale ultrastructurii și funcției celulelor în procesul muririi, începând de la acțiunea factorului patogen (tanatogen) și până la necroza finisată. Caracterul reversibil al modificărilor necrobiotice permite corecția acestora și reîntoarcerea la viață a structurilor alterate – „reanimarea celulară".

**Etiologia.** Necroza poate fi provocată de diferiți factori etiologici exogeni cu acțiune patogenă directă asupra celulelor, care generează leziuni celulare irecuperabile: mecanici, fizici, chimici, biologici. Necroza poate fi și consecința unor procese patologice celulare, tisulare, de organ și integrale (distrofii, inflamație, modificări hemocirculatorii locale și generale, hipoxie, dishomeostazii, dismetabolisme, dereglări nervoase și endocrine ș. a.).

Factorii etiologici induc necroza prin afectarea sistemelor vitale ale celulei: sistemelor de receptori și de mesageri secunzi, homeostaziei ionice, sistemelor energetice, metabolice, reparative, reproductive, autofagale ș. a.

Necroza celulară inevitabil generează două categorii de reacții din partea organului de reședință. Din prima categorie face parte inflamația, care vizează demarcarea și izolarea celulelor moarte, localizarea necrozei, înlăturarea reziduurilor celulelor moarte, regenerarea și restabilirea deficitului de structură.

A doua categorie întruneşte reacţiile suscitate de deficitul structurii şi funcţiei organului supus necrozei şi orientate spre menţinerea homeostaziei biochimice, structurale şi funcţionale a organului – reacţii compensatoare, protective, reparative.

*Perioadele necrozei* :

1) perioada de boală celulară – leziuni şi modificări celulare compatibile cu viaţa şi recuperabile, reversibile;

2) perioada agoniei celulare (necrobioza) – alterarea ireversibilă a unor structuri celulare, în timp ce alte structuri îşi păstrează funcţionalitatea;

3) moartea celulei – sistarea ireversibilă a funcţionalităţii celulei;

4) modificările post-mortem – autoliza şi autofagia celulelor moarte.

**Patogenia necrozei**. Mecanismele necrozei diferă de cele ale autolizei celulare şi în majoritatea cazurilor depind de caracterul distrucţiei celulare, precum şi de particularităţile morfo-funcţionale ale ţesuturilor şi organelor în care s-a dezvoltat necroza.

Necrobioză include convenţional următoarea succesivitate a evenimentelor patologice: modificări biochimice – modificări ultrastructurale subcelulare – modificări structurale celulare – dereglări funcţionale. Ca rezultat apare intumescenţa celulei, dilatarea reticulului endoplasmatic, detaşarea ribozomilor de reticulul rugos, disocierea polizomilor, dezorganizarea microvilozităţilor. Toate aceste modificări constituie încă stadiul reversibil al necrobiozei.

Punctul critic de tranziţie de la etapa reversibilă a necrobiozei la cea ireversibilă este lezarea mitocondriilor şi incapacitatea acestora de a genera ATP şi implicit de a menţine procesele celulare. În consecinţă activitatea fosfolipazei $A_2$, care scindează acidul arahidonic din componenţa membranelor celulare, întrece activitatea sintazelor de fosfolipide. Astfel este dereglat *turnover*-ul de fosfolipide cu degradarea progresivă a membranelor celulare. Concomitent activizarea prostaglandin-sintetazelor generează leucosanoizi, iar aceştia succesiv produc radicali liberi, care alterează

membrana citoplasmatică. În urma activării reacţiilor $Ca^{2+}$ – dependente degradează proteinele citoscheletului şi celula se deformează.

**Manifestările necrozei.** Multitudinea de manifestări ale necrozei întrunesc modificările biochimice, ultrastructurale, morfopatologice şi dereglările funcţionale în diferite substructuri celulare. În citoplasmă are loc intumescenţa, edemul, plasmorexia (fragmentarea), plasmoliza (distrucţia), lezarea substructurilor celulare cu consecinţele respective. În nucleu are loc condensarea acestuia (cariopicnoza), hipercromia, fragmentarea (cariorexis), degradarea (carioliza).

**Consecinţele necrozei**. În unele cazuri necroza ţesutului sau organului provoacă moartea organismului de ex., infarctul miocardic, cerebral, necroza medulo-suprarenalelor, pancreonecroza etc.). Totodată produsele de dezintegrare celulară eliberează substanţe biologic active, care iniţiază inflamaţia cu delimitarea focarului necrotic, regenerarea completă sau cicatrizarea ţesutului lezat.

Consecinţele pentru organism sunt procesele patologice integrale mediate de resorbţia produşilor de dezintegrare (reacţia fazei acute, febra, toxemia, hiperkaliemia) şi de abolirea funcţiei organului necrotizat (insuficienţa cardiacă, renală, hepatică, respiratorie).

Necroza organelor cavităţii bucale poate fi provocată de factori mecanici, care conduc la ruinarea rapidă a adamantinei şi dentinei, noxe profesionale (de ex., la lucrătorii de la întreprinderile chimice legate de producerea acizilor). Se consideră că reducerea pH-lui lichidului bucal suprimă proprietăţile de bufer ale acestuia şi potenţialul lui de remineralizare, ceea ce favorizează în mare măsură procesul de abraziune.

Afecţiuni necrotice ale mucoasei bucale sunt caracteristice *intoxicaţiilor cu medicamente*. Astfel, efecte toxice au fost înregistrate în cazul aplicării preparatelor de mercur şi bismut. În urma reacţiei mercurului cu hidrogenul sulfurat pe marginea gingiei apar zone caracteristice de culoare neagră, gingia sângerează,

apar leziuni ulcero-necrotice, ce se pot răspândi pe întreaga suprafață a mucoasei.

Modificări ale mucoasei bucale se produc și în intoxicația cu plumb la mineri, culegătorii din tipografii. Compușii de plumb se depun pe pereții vaselor, provocând tulburări trofice ale mucoasei, ceea ce poate avea drept urmare o necroză aseptică.

În cazul contactelor mucoasei bucale cu substanțe chimice (de ex., etanol, aspirină etc.), amalgame, acizi se pot produce arsuri, ce conduc la dezvoltarea necrozei de coagulare. Locul lezat se acoperă cu membrane indurate de o culoare brună-roșiatică (în cazul acidului sulfuric), fie gălbuie (acidul azotic), sau alb-cenușie (alți acizi). Membranele aderă strâns la țesuturile subiacente fiind situate pe un fundal de inflamație a mucoasei, cu edem și hiperemie pronunțată.

*Arsurile cu alcalii* produc necroza colicvațională (umedă) a mucoasei bucale, fără formarea de pelicule dure. De obicei, țesuturile necrozate au o consistență de „piftie", leziunea fiind mai profundă decât cea provocată de acizi. Necroza poate atinge toate straturile mucoasei, mai ales în regiunea gingiei și a palatului dur.

*Arsurile cu aer, apă fierbinte* debutează cu o stomatită acută catarală, epiteliul fiind parțial sau total macerat. În cazul unei arsuri puternice el se detașează în lambouri sau apar bule, sub care curând se formează eroziuni sau ulcerații.

*Stomatitele ulcero-necrotice* apar ca o complicație a infecțiilor virale, a stomatitelor erozive alergice, precum și a unor patologii grave: leucozelor, agranulocitozelor, intoxicațiilor cu metale grele etc. În țesuturile moi ale cavității bucale se constată două zone: superficială (necrotică) și profundă (inflamatorie). În straturile de necroză flora microbiană este abundentă și diversă (coci, bacili, fusobacterii, borelii etc.), ceea ce poate complica evoluția ulcerației. Mai frecvent este lezată mucoasa în regiunea molarilor de minte, unde necroza de pe creasta alveolară se extinde pe mucoasa jugală și a regiunii retromolare, deseori provocând trism și dureri la deglutiție. Ulcerele de pe palatul dur induc necroză completă a straturilor mucoasei și denundarea osului.

Necroza multiplă a mucoasei bucale survine şi în *boala actinică*. În această patologie iniţial se produce edemaţierea mucoasei bucale şi labiale, apare hiperemie, peteşii, mucoasa devine anemică, uscată, apare senzaţia de arsură.

Modificările ulceroase ale mucoasei bucale pot fi consecinţa dereglărilor trofice în *afecţiunile gastrointestinale* (ulcer stomacal, colită, enterocolită, bolile ficatului etc.). În acest context prezintă interes observaţiile clinice asupra corelaţiei stomatitei aftoase cu afecţiunile intestinului gros (iritarea intestinului gros provoacă apariţia modificărilor aftoide în cavitatea bucală). În gastrită şi enterocolită se constată glosita preponderent descuamativă, precum şi glosita erozivo-ulceroasă.

La persoanele cu diverse *afecţiuni ale sistemului cardio - vascular*, cu dereglări ale circulaţiei sanguine, deseori se observă procese ulcero-necrotice ale mucoasei cavităţii bucale (ulcere trofice). Ele sunt răspândite pe suprafeţele laterale ale limbii, mucoasa jugală, planşeul bucal, mucoasa palatină etc., şi au margini rugoase, fundul fiind acoperit cu depuneri necrotice de culoare albsurie. Reacţii inflamatorii pronunţate în ţesuturile adiacente lipsesc. Procesele necrotice se răspândesc pe faţă, pe porţiunile superioare ale gâtului. Sunt descrise cazuri de modificări necrotice ale mucoasei bucale cu afectarea oaselor maxilare, precum şi cu formarea defectelor jugulare penetrante. În urma necrozei ţesuturilor pot avea loc hemoragii grave. Persistenţa ulcerelor trofice poate conduce la malignizarea acestora.

## 7. PROCESE PATOLOGICE TIPICE TISULARE ÎN ORGANELE CAVITĂŢII BUCALE

### 7.1. Regenerarea fiziologică şi patologică în organele cavităţii bucale

***Regenerarea*** este procesul de recuperare a structurilor pierdute în mod fiziologic sau patologic orientat spre restabilirea homeostaziei structurale şi funcţionale.

În funcţie de nivelul ierarhic al structurilor regeneratoare, regenerarea se divide în:

*a) regenerare moleculară* – restabilirea moleculelor uzate sau alterate (de ex., reparaţia moleculelor de ADN);

*b) regenerarea subcelulară* – restabilirea structurilor subcelulare (a organitelor celulare), lezate de factorii patogeni;

*c) regenerarea celulară* – restabilirea populaţiei celulare monovalente a ţesutului alterat (regenerarea hepatocitelor în ciroza hepatică fără restabilirea substructurii organului – a lobilor hepatici);

*d) regenerarea tisulară* – restabilirea tuturor componenţilor tisulari – a celulelor şi a infrastructurii tisulare (interconecţiuni celulare, matricea intercelulară – fibre, substanţa fundamentală);

*e) regenerarea organului* – restabilirea parenchimului şi a stromei organului (vase, structuri nervoase) cu păstrarea arhitectonicii specifice a organului.

În funcţie de semnificaţia biologică, regenerarea se clasifică în regenerare fiziologică şi regenerare patologică.

*Regenerarea fiziologică* este iniţiată de moartea fiziologică sau patologică celulară şi vizează recuperarea pierderilor celulare cu menţinerea homeostaziei structurale şi funcţionale a organismului.

*Regenerarea patologică* este iniţiată de aceiaşi stimuli, ca şi cea fiziologică, însă diferă prin caracterul neadecvat calitativ sau cantitativ. Regenerarea *cantitativ neadecvată* este insuficientă pentru restabilirea homeostaziei structurale (bilanţ negativ de structură) sau *hiperregenerare* cu producerea surplusului de structuri, care întrece necesităţile homeostatice (bilanţ pozitiv de structură, de ex., în formarea cheloizilor pe piele). Regenerarea *calitativ neadecvată* este o regenerare cu producerea de structuri, care histologic diferă de cele iniţiale. Se manifestă prin *displazie* – regenerarea cu producerea de structuri anomale, embrionare, defectuoase, „monstruoase”, *metaplazie* – regenerarea cu producerea de structuri normale, însă de alt caracter histologic (epiteliul cilindric înlocuit cu epiteliu scuamos), *sclerozarea* – regenerarea cu

substituția structurilor specifice parenchimatoase cu structuri nespecifice (țesut conjunctiv), *malignizarea* – regenerarea cu producerea de celule tumorale.

**Particularitățile procesului regenerativ în organele cavității bucale.**

Țesuturile cavității bucale posedă un potențial mare de regenerare. Pulpa dentară este constituită din țesut conjunctiv lax, vase sanguine, terminații nervoase, precum și odontoblaști, fibroblaști, macrofagi, celule slabdiferențiate, etc.

Diferențierea odontoblaștilor (procesul prin care celulele cu potențial genetic similar pierd o parte din proprietățile moștenite, și în așa mod se specializează în direcția formării grupelor de celule cu structură și funcționalitate omogenă) începe în zona centrală a germenului, extinzându-se apoi de-a lungul papilei mezenchimale. Acest fenomen marchează începutul dentinogenezei coronare.

Diferențierea odontoblaștilor este însoțită de o dezvoltare a vascularizării în zona subodontoblastică. Ansele capilare, prezente la periferia papilei mezenchimale în momentul diferențierii odontoblaștilor, formează o rețea vasculară subodontoblastică. Această rețea capilară terminală prezentă în imediată vecinătate a odontoblaștilor le asigură aportul metabolic necesar în procesul de formare a dentinei.

Rolul plastic al pulpei este evident în perioada formării dintelului, continuând și după erupția dentară. Procesul dentinogenezei continuă atât timp, cât se produce diferențierea celulelor slab diferențiate ale pulpei în odontoblaști. Unul din factorii care reglează regenerarea pulpei dintelui este fluorul. La aportul moderat, dar constant (0,2 mg/24ore), fluorul facilitează proliferarea celulelor pulpare, ceea ce conduce la intensificarea proceselor de regenerare a dentinei (efect util după amputarea pulpei), iar în doze mari fluorul scade activitatea osteoblaștilor.

Spre deosebire de pulpă, smalțul dentar posedă un potențial mic de regenerare, determinat de nivelul diminuat al metabolismului în el. Procesele de regenerare ale smalțului sunt limitate ca

urmare a structurii absolut specifice țesutului respectiv: proteinele smalțului formează cu ionii de calciu un complex insolubil. Matricea proteică, la rândul său, se leagă nemijlocit de cristalele hidroxiapatice, potențând cristalizarea lor. Aceasta contribuie la menținerea compoziției organice și minerale a smalțului dentar pe tot parcursul vieții, limitând totodată considerabil proprietățile lui de regenerare.

Potențial mare de regenerare dețin celulele epiteliului și mucoasei cavității bucale. Un rol deosebit în procesele regenerării epiteliului revine țesutului granular, fibroblaștilor, care se pot diferenția în celule similare după structură și funcție cu celulele musculaturii netede.

Procesele regenerării tegumentelor faciale sunt activ reglate de către sistemul endocrin. Astfel, cortizolul scade activitatea mitotică a epiteliului proliferativ, frânează formarea edemului inflamator, diminuiază activitatea fagocitară a macrofagilor, limitează procesul de formare a țesutului granular. Somatotropina, mineralocorticoizii și tipoxina stimulează formarea țesutului conjunctiv.

Înlăturarea tartrului dentar și a țesutului granular din buzunarele parodontale facilitează regenerarea țesuturilor parodonțiului.

## 7.2. Hiperplazia și hipertrofia în organele cavității bucale

***Hiperplazia*** este procesul de intensificare a multiplicării celulare care conduce la mărirea numărului de celule în populația celulară sau în organ.

***Hipertrofia*** organului este mărirea în volum și masă a organului condiționată de mărirea numărului de celule (hiperplazie) și/sau a volumului și masei fiecărei celule (hipertrofie celulară).

**Patogenia** hipertrofiei are caractere comune în diferite organe și include unele procese stereotipe. Hipertrofia începe cu perioada de inițiere, declanșată de mai mulți stimuli: suprasolicitarea, deficitul funcțional, acțiunea stimulilor biologici specifici – factori de creștere, hormoni, hipoxia, stresul oxidativ, mediatori ai inflamației ș. a. La atingerea gradului adecvat de creștere, suficient pentru

asigurarea solicitării funcționale crescute, procesul de hipertrofie este stopat atât prin dispariția factorilor de inițiere, cât și prin acțiunea factorilor inhibitori ai creșterii. Acest proces este reglat prin mecanismele de *feed-back* la nivel celular, tisular și sistemic.

Obiectivele și efectul final al ambelor procese (hiperplazia și hipertrofia) este unic – homeostazia funcțională sau echilibrul dintre structură și funcție.

Semnificația biologică a hipertrofiei și hiperplaziei fiziologice este determinată de obiectivul final, care constă în menținerea homeostaziei funcționale a organismului (sau organului) prin modificarea structurii.

**Procese hipertrofice în cavitatea bucală**

*Hipertrofia gingivală* reprezintă o mărire în dimensiune a elementelor celulare constituente ale gingiei ca urmare a accelerării ritmului mitotic, a creșterii metabolismului, a inflamației. *Hipertrofia gingivală* poate fi generalizată și localizată. Hipertrofia generalizată poate fi de mai multe tipuri: inflamatoare, simptomatică și idiopatică.

*Hipertrofia gingivală inflamatoare* este rezultatul interacțiunii dintre factorii iritativi locali și gingie. Debutează la nivelul gingiei proximale, interdentare, după care procesul interesează și versantele vestibulare și orale. Se constată infiltrat inflamator limfoplasmocitar în corion și o proliferare a celulelor epiteliale și a fibrocitelor.

*Hipertrofia gingivală simptomatică* poate avea etiologie variată (hipovitaminoze, tulburări hormonale, boli ale sângelui etc.) și debutează interdentar, apoi afectează marginea gingiei și în final gingia în totalitate. Sunt caracteristice: hiperplazia fibroasă a corionului, infiltrarea inflamatorie subepitelială și ulcerațiile.

*Hipertrofia gingivală idiopatică* este o hiperplazie neinflamatoare, care prezintă o proliferare a țesutului conjunctiv fibros și a fibrelor de colagen din corion, de unde și denumirea de "elefantiazis gingival" sau macrogingie congenitală.

*Hipertrofia gingivală localizată* este o formațiune nodulară pseudotumorală, hiperplazică, limitată la gingie, rezultată din pro-

liferarea în exces a fibromucoasei sub acţiunea unor factori iritativi cronici. Evoluţia este lentă, putând genera în timp la lezarea ţesutului osos.

### 7.3. Atrofia în organele cavităţii bucale

***Atrofia*** (din gr. *a* – negaţie; *trophe* – nutriţie) este un proces supravital de micşorare în volum a organitelor celulare, celulelor, ţesuturilor şi organelor asociat cu micşorarea sau sistarea funcţiilor acestora. Atrofia poate fi privită ca o formă de dishomeostazie structurală, un dezechilibru dintre procesele distructive (fiziologice sau patologice) şi insuficienţa relativă sau absolută a proceselor regenerative.

În funcţie de semnificaţia biologică şi raportul dintre structură şi funcţie, deosebim atrofie fiziologică şi patologică.

a) *Atrofia fiziologică* este atrofia cu păstrarea echilibrului dintre funcţie şi structură:

b) atrofia hipofuncţională – prin micşorarea primordială a solicitării funcţionale (atrofia cu demineralizarea oaselor în condiţii de imponderabilitate, anemia fiziologică în repausul fizic îndelungat);

c) atrofia involutivă – atrofia organelor şi ţesuturilor caracteristică doar pentru o perioadă ontogenetică (atrofia timusului cu vârsta);

d) atrofie involutivă senilă – atrofia tuturor organelor, în special a pielii, muşchilor, oaselor paralel cu vârsta;

e) atrofia endocrină – atrofia organelor hormonal-dependente paralel cu reducerea concentraţiei hormonului respectiv (atrofia prostatei în hipoandrogenie, a glandei mamare la hiposecreţia prolactinei, a endometrului în hipoestrogenie, atrofia timusului la acţiunea dozelor mari de hormoni glucocorticoizi);

f)atrofia prin lipsa factorilor de stimulare a creşterii (atrofia glandelor endocrine în lipsa hormonilor tropi);

g) atrofia posthipertrofică – involuţia organelor hipertrofiate la încetarea acţiunii stimulului hipertrofiant (involuţia post-par-

tum a uterului, involuţia muşchilor scheletici la sportivi după încetarea antrenamentelor).

B. *Atrofia patologică* este o atrofie cu deficit de funcţie şi structură; survine la necroza celulară de diferită origine în asociaţie cu insuficienţa potenţialului regenerativ:

a) atrofia la acţiunea îndelungată a forţelor mecanice (atrofia oaselor craniului în hipertensiunea intracraniană);

b) atrofia la distrucţia structurilor provocate de factori fizici, chimici, biologici (inflamaţia);

c) atrofia hemo- şi limfodiscirculatorie (în ischemie, hiperemie venoasă, hemo- şi limfostază);

d) atrofia carenţială (atrofia şi distrucţia dinţilor în insuficienţa fluorului).

În funcţie de structura supusă atrofiei distingem:

a) atrofia organitelor celulare (mitocondrii, nucleu, reticulul endoplasmatic ş.a.);

b) atrofia celulelor:

– atrofia parenchimului şi stromei cu micşorarea în volum a organului;

– atrofia parenchimului concomitent cu hipertrofia stromei, a ţesutului adipos (hipertrofie falsă).

**Patogenia atrofiei.** Fiecare formă de atrofie are patogenia sa specifică, determinată de câteva mecanisme specifice:

1) micşorarea solicitării funcţionale şi restabilirea echilibrului dintre structură şi funcţie prin micşorarea masei structurii (atrofia hipofuncţională, senilă, posthipertrofică);

2) diminuarea acţiunilor stimulatoare organo- şi morfogenetice – atrofia involuţională, hormonală;

3) insuficienţa proceselor reparative la distrucţia structurilor (atrofia patologică).

*Manifestările* caracteristice atrofiei sunt micşorarea volumului şi masei structurilor subcelulare, celulelor, ţesuturilor, organelor sub limitele normale.

*Consecinţele* atrofiei depind de caracterul acesteia. Orice atrofie este acompaniată de diminuarea proporţională a funcţiei

structurii, însă, în timp ce hipofuncția în atrofia fiziologică este adecvată solicitărilor actuale şi asigură homeostazia organismului în condiții optime (dar cu reducerea diapazonului de adaptabilitate), atrofia patologică conduce la deficiența funcției şi dishomeostazia organismului chiar şi în condiții optime de existență.

**Procesele atrofice din cavitatea bucală.** Atrofia (atriția) țesuturilor dentare dure se produce la fiecare om ca rezultat al funcției fiziologice de masticație. Atriția se manifestă, în primul rând, pe cuspizii feței masticatorii a molarilor şi premolarilor, precum şi pe muchia tranşantă şi cuspizii caninilor.

S-a constatat un raport direct între atriție şi vârstă. Astfel, la vârsta de 40 de ani apare o uşoară abraziune a adamantinei, iar la 50–60 de ani abraziunea se manifestă prin pierderi masive din țesutul cuspizilor premolarilor şi molarilor. La incisivi, în locul muchiei tranşanțe deseori se formează o areolă, care scurtează lungimea coroanei dinților. Procesul de pierdere de țesut este extrem de lent. În urma depunerii dentinei de substituție pulpa se izolează de excitanții exteriori, astfel minimalizându-se senzațiile dolorice la pacienți.

În afară de atriția fiziologică se întâlneşte şi atriția patologică (abraziune patologică). În acest caz pierderile masive de țesuturi dure pot fi consecința: ocluziunilor, suprasolicitării dinților din cauza numărului lor redus, protezelor incorecte, a noxelor profesionale, precum şi a structurilor tisulare imperfecte. Fiind neglijată, abraziunea țesuturilor progresează vertiginos, coroanele din-ților devenind din ce în ce mai scurte, ceea ce poate provoca modificări în articulația temporomandibulară.

Mecanismul patogenic al abraziunilor de origine endocrină (dereglări în funcția hipofizei, tiroidei, paratiroidelor) este condiționat de reducerea rezistenței structurale a țesuturilor cavității bucale. Abraziune excesivă se înregistrează la persoanele, care muncesc în atmosferă ce conține cantități mari de particule mecanice, în hipoplazia primară a adamantinei şi dentinei, precum şi în fluoroză, osteoporoză.

În cazul unei abraziuni pronunțate, paralel cu depunerile masive de dentină de substituție, se observă obturarea canaliculelor dentinale. Se produc modificări importante și în pulpă: se reduce numărul de odontoblaști, care se supun vacualizării, se înregistrează atrofia reticulară. În straturile centrale ale pulpei, îndeosebi în cea radiculară, se decelează petrificație. În acest caz, pulpa dentară, grație particularităților morfofuncționale, pe de o parte, reacționează promt la excitație, iar pe de altă parte, posedând o serie de mecanisme compensatoare și adaptive, opune rezistență acțiunii agenților lezanți, asigurând normalizarea structurii și funcției lezate Deseori abrazia țesuturilor dentare este însoțită de hiperestezie, care necesită un tratament specific.

Atrofia epiteliului cu reducerea conținutului de glicogen din el se constată în țesuturile parodonțiului în caz de inflamații cronice nespecifice, fiind determinată de modificarea unor factori ai apărării nespecifice din salivă.

Atrofia aparatului ligamentar al paradonțiului în parodontoza atrofică marginală debutează cu osteoporoză marginală, care face ca ligamentele de la marginea alveolei să-și piardă inserția pe lamina dură. Această formă atrofică survine în condițiile unei inactivități a dinților și sub influența unor factori generali (afecțiuni endocrine, involuție senilă). Atrofia pronunțată a papilelor linguale se înregistrează în candidoza cronică atrofică, leucoplazie, cancer, ulcerații tuberculoase, stomatite medicamentoase, hipovitaminoza $B_{12}$ etc.

Modificări atrofice ale mucoasei bucale sunt caracteristice pentru colagenoze. În acest caz mucoasa bucală este atrofiată, subțiată, palidă, cu un desen vascular pronunțat și cu ulcerații. Pe limbă apar depuneri albicioase, are loc atrofia ei (în cazul afectării mușchilor), limitarea mobilității. Ca urmare a proceselor atrofice se observă subțierea buzelor și nasului.

Schimbări atrofice ale mucoasei și glandelor salivare se înregistrează și în cazul bolii actinice. În doze masive de radiație (peste 5000–6000 razi) pot interveni modificări ireversibile atât în mucoasă , cât și în glandele salivare

## 7.4. Sclerozarea în organele cavităţii bucale

***Sclerozarea*** este procesul de regenerare patologică consecutivă necrozei celulare care constă în substituția structurilor parenchimatoase specializate sau a țesutului conjunctiv specializat cu structuri acelulare. Sclerozarea moderată a organului fără de indurații se numeşte *fibrozare.*

*Ciroza* este sclerozarea însoţită de deformarea organului.

*Cicatricea* reprezintă sclerozarea localizată în focarele de inflamație sau necroză.

**Etiologia** sclerozării:

a) acţiunea factorilor nocivi, care provoacă leziuni celulare directe şi dezorganizarea ţesutului conjunctiv (factori mecanici, fizici, chimici, biologici);

b) dereglări hemo- şi limfocirculatorii locale şi generalizate, care cauzează leziuni celulare (hiperemie venoasă, stază sanguină şi limfatică, ischemie, insuficienţă circulatorie sistemică);

c) distrofiile celulare;

d) toate tipurile de necroză;

e) inflamaţii cronice productive;

f) organizarea trombilor, a depunerilor de fibrină.

**Patogenia** sclerozării. Sclerozarea evoluează prin câteva variante patogenice generale:

a) prin neogeneza (formarea *de novo)* ţesutului conjunctiv cu proliferarea fibroblaştilor, sinteza de către fibroblaşti a colagenului, formarea extracelulară a colagenului (fibrilogeneza);

b) în lipsa proliferării fibroblaştilor, însă cu maturarea, îmbătrânirea ţesutului conjunctiv şi cu formarea intensă de colagen (ciroza hepatică circulatorie, nefroscleroza); acest proces se mai numeşte fibrosclerotic.

Baza histologică a procesului de sclerozare sunt structurile ţesutului conjunctiv care se divid şi produc structuri acelulare cu funcţie de suport, troficitate şi protecţie.

Procesul de sclerozare include câteva etape:

a) alterarea – distrucţia celulelor şi a colagenului sub acţiunea factorilor patogeni;

b) fagocitarea de către macrofage a produselor distrucţiei celulare;

c) producerea de către macrofagele activate prin procesul de fagocitoză a factorilor fibrogenici, care suscită proliferarea fibroblaştilor, iar aceştia din urmă intensifică sinteza colagenului.

**Semnificaţia biologică a sclerozării** pe de o parte este benefică şi constă în finisarea procesului patologic (de ex., inflamaţia), asigurarea reparaţiei şi regenerării matricei intercelulare alterate de procesul patologic. Concomitent asigură şi regenerarea, deşi incompletă, a organului supus acţiunii tuturor agenţilor patogeni şi în toate formele de alteraţie tisulară. Astfel, în unele afecţiuni ale pielii, mucoasei bucale, de ex., în ulceraţiile trofice, sau în ulcerul gastric şi duodenal finalizarea procesului prin cicatrizare este o rezoluţie favorabilă şi o variantă de restabilire a funcţiilor de barieră ale acestor organe. Pe de altă parte, incompetenţa funcţională a ţesutului conjunctiv, care substituie ţesutul specific, induce deformarea structurii acestuia şi compromite organul sclerozat.

***Procesele sclerozante din cavitatea bucală***

În *parodontite* procesul de sclerozare afectează adeseori regiunile subepiteliale, mai rar survin modificări fibrinoide. Adeseori se atestă dezorganizarea de suprafaţă a ţesutului conjunctiv sub formă de infiltraţie mucoidă în zona pungii gingivale şi în zonele profunde ale gingiei. Concomitent se observă creşterea numărului de mucopolizaharide neutre şi liza fibrelor de colagen. În zona inflamaţiei are loc şi sclerozarea vaselor sanguine. Schimbările din stromă şi vase atrag dereglări de ordin secundar în epiteliu, caracterizate prin persistenţa proceselor atrofice şi distrofice, până la cele necrotice din structurile fibroase. Vasele sanguine ale periodonţiului iniţial sunt dilatate, se manifestă fenomene de scleroză şi hialinoză a tunicii medii, cu reducerea ulterioară a lumenului vascular şi sclerozarea perivasculară.

Modificări similare celor descrise se constată şi în *parodontoze*. În acest caz, în zonele profunde ale osului alveolar şi corpilor

maxilarelor apar semne ale dezarmonizării structurii țesutului osos (alternarea focarelor de osteoporoză și osteoscleroză).

În unele *parodontoame* (fibromatoza gingivală) se constată deformarea atât a gingiei interdentare, cât și a celei alveolare cu infiltrarea țesutului conjunctiv fibros dens cu elemente celulare și subdezvoltarea rețelei vasculare.

Traumatismele mecanice ale mucoasei bucale, survenite acut în urma deteriorării sau care apar la acțiunea îndelungată a unor excitanți slabi, se caracterizează prin dezvoltarea unui fibrom lobular – o formațiune dură indoloră de tip tumoral. Cel mai frecvent formarea fibromului lobular poate fi indusă de proteză.

Patogenia dereglărilor din cavitatea bucală în sclerodermie este determinată de afectarea primară a patului microcirculator, cauzată de reacțiile imunopatologice, ceea ce conduce la dezorganizarea generalizată a țesutului conjunctiv și la schimbări secundare în limbă, precum și în alte organe și țesuturi, paralel se dezvoltă procese patologice în piele și mucoasa bucală (edem, indurație, atrofie). Consecințele acestor dereglări pot fi dezvoltarea glositei descuamative în formă migrantă și a xerostomiei, care dificultează vorbirea, ingestia și creează condiții pentru dezvoltarea modificărilor inflamatorii ulterioare în mucoasa bucală.

Dezvoltarea unei glosite sclerozante e tipică pentru *sifilisul terțiar*. Spinarea limbii în acest caz devine noduroasă, brăzdată de fisuri, indurată, cu o mobilitate redusă. Infiltratul inflamator specific e substituit ulterior prin țesut fibros, se dezvoltă scleroza.

## 8. DEREGLĂRILE CIRCULAȚIEI SANGUINE REGIONALE

### 8.1. Clasificarea, caracteristica și funcțiile vaselor sanguine

Sistemul microcirculator include următoarele vase: arteriole, metarteriole, anastomoze arteriolo-venulare, capilare și venule. Microcirculația realizează funcția principală a hemocirculației – metabolismul vasculo-interstițial.

*Arteriolele* constituie vasele de rezistență și prezintă ramificațiile terminale ale sistemului arterial cu diametrul de 80–120 M și structură tipică pentru artere, fiind constituite din trei straturi: endoteliu, stratul muscular bine prezentat și adventițiu. Stratul muscular al arteriolelor este bine dezvoltat și capabil să le închidă completamente. Relaxarea miocitelor vasculare conduce la dilatarea vaselor, modificând astfel fluxul sanguin în capilare în funcție de necesitățile tisulare actuale.

*Capilarele* sunt structuri cu pereții formați dintr-un singur strat de celule endoteliale aranjate pe membrana bazală. Stratul muscular se păstrează doar la locul de emergență a capilarului (sfincterul precapilar), care prin contracție determină închiderea totală a capilarului, iar prin relaxare deschiderea lui. Peretele capilarelor favorizează schimbul de substanțe în ambele sensuri: capilar – interstițiu și interstițiu – capilar.

*Reglarea microcirculației* are loc prin modificarea lumenului vascular și, corespunzător, a rezistenței vasculare periferice. Circulația locală este reglată prin mecanisme umorale și nervoase. Reglarea umorală a circulației se efectuează de către substanțe biologic active, cum ar fi hormonii, ionii ș.a. În funcție de efect deosebim:

a) agenți vasoconstrictori – noradrenalina, adrenalina, angiotensina, vasopresina;

b) agenți vasodilatatori – calidina, bradikinina, histamina, prostaglandinele, acetilcolina. Dintre ioni, cei de calciu determină vasoconstricție datorită stimulării directe a musculaturii netede, de potasiu și de magneziu relaxează musculatura netedă, iar de sodiu și de hidrogen provoacă vasodilatație.

Reglarea neurogenă a tonusului vascular este efectuată de către sistemul nervos vegetativ. Inervația simpatică este prezentă în toate vasele sanguine, cu excepția capilarelor, sfincterelor precapilare și a majorității metarteriolelor. Fibrele parasimpatice colinergice vasodilatatoare își iau începutul din nucleele vegetative ale encefalului și din regiunea sacrală a măduvei spinării, iner-

vând vasele encefalului, limbii, glandelor salivare, vezicii urinare, organelor sexuale externe şi rectului.

Excitarea fibrelor simpatice adrenergice prin acţiune asupra alfa-adrenoreceptorilor determină constricţia vaselor periferice, în timp ce vasodilataţia este rezultatul diminuării influenţei simpatice vasoconstrictoare, a excitării β-adrenoreceptorilor sau a fibrelor simpatice şi parasimpatice colinergice.

Reglarea circulaţiei sanguine locale prin mecanisme autonome şi rapide se numeşte *autoreglare şi* se realizează prin două mecanisme: miogen şi metabolic. Mecanismul miogen are la bază corelaţia dintre gradul de extindere a peretelui vascular de către presiunea intravasculară şi gradul de încordare a peretelui vascular: cu cât presiunea intravasculară este mai mare cu atât contracţia muşchilor netezi vasculari este mai puternică şi invers.

Mecanismul metabolic reglează fluxul sanguin prin intermediul diverselor substanţe ($CO_2$, acidul lactic, ADP, AMP, adenozina, $K^+$ extracelular). Astfel, micşorarea debitului sanguin determină acumularea în ţesuturi a substanţelor ce provoacă diminuarea tonusului vascular, dilatarea vaselor şi creşterea afluxului de sânge şi concomitent de oxigen şi substanţe nutritive. Fluxul sporit de sânge spre ţesuturi aduce substanţe nutritive în exces şi, în acelaşi timp, îndepărtează din ţesuturi substanţele vasodilatatoare.

Dereglările circulaţiei regionale se traduc prin mărirea sau micşorarea debitului sanguin în organ (hiperperfuzie sau hipoperfuzie). Formele concrete al acestora sunt hiperemia arterială, hiperemia venoasă, ischemia şi staza sanguină (staza venoasă, ischemică şi capilară).

## 8.2. Particularităţile microcirculatorii în ţesuturile pulpei dentare

Pulpa dentară are surse primare şi secundare de vascularizare. Sursele primare, arterele dentare proprii în număr de una, mai rar două, trunchiurile arteriale, pătrund în interiorul dintelui prin orificiul apical al canalului radicular. Accesul celor secundare este asi-

gurat de aperturile adăugătoare ale ramificaţiilor deltiforme ale canalului. La nivelul rădăcinei pulpei trunchiurile arteriale principale şi cele secundare, ramificându-se, formează numeroase anastomoze. Presiunea sangvină în arteriole este de la 51±8 până la 63±2 mm. Hg. În arteriolele pulpei presiunea este mai mică, iar în venule mai mare decât în alte ţesuturi.

Arterele dentare sunt vase cu pereţi subţiri, lipsite de membrane elastice pronunţate şi care conţin în tunica medie un strat de miocite netede, orientate circular. Prin urmare, vascularizarea pulpei este doar un fragment al sistemului microcirculator al complexului dento-gingival. Astfel, intensitatea circuitului sangvin în pulpă şi gradul de vasculare a acesteia depind de vascularizarea dintelui şi de starea microcirculaţiei regiunii.

Vasele arteriale, aferente în pulpa dentară, se caracterizează prin tipul magistral de ramificare. Acest principiu este evident în dinţii uniradiculari. În molari se constată o reţea arteriolo-arteolară de anastomoze. Acestea formează o construcţie arciformă, care uneşte vasele colectoare arteriale ale rădăcinilor dentare. În canalul dentar de la arteriole încep să se ramifice microvase arteriale cu diametrul de până la 30–35μm. Anastomozând, acestea dau început arteriolelor precapilare, care formează, la rândul lor, o reţea capilară relativ mai rară. Caracteristic pentru patul microcirculator al pulpei dentare este dezvoltarea slabă a regiunii de schimb de substanţe. Probabil, aceasta este legat de particularităţile regionale de structură ale pulpei, reprezentată aici de componentul său "inert" – fibrele colagenice, ceea ce exclude necesitatea unui schimb activ.

O excepţie certă în acest plan o reprezintă pulpa dentară a caninelor. Volumul şi componenţa celulară a acesteia în partea radiculară şi coronară sunt similare. Astfel, la rădăcina pulpei caninilor reţeaua capilară este mai extinsă. Posibil, regimul deosebit al troficităţii condiţionează o afectare relativ mai rară a caninilor de către procesele patologice.

Construcţia destul de simplă a patului circulator în canalul radicular reflectă topografia generală a microvaselor, caracteristi-

că pentru toate compartimentele dintelui, şi determină construcţia stratificată a pulpei, reflectată şi în orientarea funcţional argumentată a comunicărilor microcirculatorii.

Stratul central al pulpei, care are structură fibrilară, este traversat de arteriole rezistive magistrale de calibru relativ mai mare. Stratul subodontoblastic este zona localizării prioritare a arteriolelor precapilare şi a venulelor postcapilare. Stratul periferic, stratul odontoblaştilor, contactează cu compartimentele terminale ale nodurilor capilare. Principiul traversării longitudinale a vaselor magistrale şi dispoziţiei radiale a pre- si postcapilarelor este constant cu excepţia compartimentelor terminale ale pulpei coronare, unde ramificarea arteriolelor capătă un caracter "diseminat".

Activarea dezvoltării patului microcirculator se evidenţiază clar deja în treimea medie a canalului radicular. Arteriolele, ce pătrund aici, dau numeroase ramificări, diametrul cărora nu este mai mare de 35 µm. Aceste vase pot fi calificate ca arteriole de ordinul doi, peretele lor păstrând stratul continuu din miocite netede. Aceste arteriole „fiice", anastomozând, formează construcţii arciforme, care se dispun stratificat de-a lungul pulpei.

Existenţa arcadelor arteriolare (şi venelor insoţitoare) condiţionează organizarea spaţială a sistemului vascular al pulpei ca o repetare a complexului microvascular (organizarea în straturi a arcadelor), prezentat de toate componentele patului microcirculator, determinând concepţia despre unirea universală a microvaselor de tip "bloc".

Prezenta reţelei de colaterale asigură vascularizarea pulpei şi împiedică dezvoltarea ischemiei locale la obturarea completă a arterei dentare principale. Astfel, presupunerea că arterele pulpei sunt vase de tip terminal este greşită, cu atât mai mult că ramificările vasculare pulpare comunică cu ţesuturile paradonţiului.

Merită atenţie anastomozarea complexelor microvasculare ale pulpei, care crează condiţii favorabile pentru susţinerea hemodinamicii în limitele sistemului dat de circulaţie. Precapilarele ce descind de la arcade se deosebesc prin diametru mic (până la 20 µm. ) şi numărul redus de miocite netede în tunica medie. Vectorul ra-

mificării acestora este orientat spre periferia pulpei, în direcţia structurilor "funcţional" mai active – odontoblaştilor. În partea coronară reţeaua capilară este extrem de densă, reflectând dependenţa directă dintre gradul de dezvoltare a stratului odontoblastic şi nivelul vascularizării pulpei.

Este remarcabilă prezenţa în pulpă a două tipuri de capilare: viscerale, cu endoteliul fenestrat, şi somatice, cu endoteliul neîntrerupt. Capilarele cu endoteliul fenestrat apar preponderent la periferia pulpei, iar cele somatice în zona localizării arteriolelor precapilare şi venulelor postcapilare. Această repartizare a capilarelor este o exprimare morfologică a gradientului activităţii funcţionale (de schimb) de-a lungul capilarului. Fenestrele reprezintă canale de transport transendotelial facilitat al macromoleculelor, în particular al proteinelor. Prin urmare, o astfel de specializare a endoteliului capilarelor stratului subodontoblastic poate mărturisi despre activitatea proceselor de transport în această zonă.

În reglarea volumului circulaţiei şi, prin urmare, a diametrului lumenului vascular, un rol primordial revine factorilor hemodinamicii, variaţiei concentraţiei neuromediatorilor şi a substantelor vasoactive în spaţiile paravase.

În pulpă nu au fost identificate labrocite, în timp ce terminaţiile nervoase paravazale sunt larg răspândite. Este evident că lezarea aparatului de inervare, cauzată de inflamaţie sau alt proces patologic, poate scădea capacitatea adaptivă a sistemului microcirculator al pulpei, agravând dereglările hemodinamicii şi schimbul transcapilar.

Vascularizarea pulpei se modifică sub acţiunea anesteziei locale. Astfel, în experimente pe animale a fost demonstrată modificarea semnificativă a umplerii vaselor pulpei în dinţii radiculari mari la anestezia mandibulei cu soluţia de 2% de lidocaină şi adrenalină (1:100000).

Organizarea spaţială a patului microcirculator, ce asigura concentraţia maximă a capilarelor la periferia pulpei, particularităţile regionale de structură ale pereţilor (fenestrarea endoteliului),

permit calificarea compartimentului țesuturilor tari și moi ale dintelui ca o regiune a schimbului hematotisular activ.

Prezența aici a hemocapilarelor și venulelor postcapilare fenestrate, facilitează transportul preferențial al macromoleculelor, mai ales a proteinelor, la baza stratului odontoblastic. Creșterea, în legătură cu aceasta, a presiunii oncotice locale, condiționează direcționarea fluxului de lichid, ce se filtrează prin pereții tuturor capilarelor, în zona periferică a pulpei. Aceasta servește ca bază pentru asigurarea optimă a nutriției dentinei și predentinei. În realizarea procesului dat un rol important li se acordă odontoblaștilor (mai exact proeminențelor lor citoplasmatice) ca intermediari în transportul diverselor substanțe spre dentină.

La limita dintre țesuturile moi și tari ale dinților a fost evidențiat un sistem complex de comunicări, constând din "canale " intracelulare ce realizează o legatură directă dintre spațiul interstițial al pulpei cu predentina. Acest sistem de transport poate fi privit ca o cale primară a refluxului limfatic extravascular, modificarea structurii căruia în procesele patologice din pulpă poate induce dereglări distrofice și dishomeostazii hidrice ale țesuturilor dintelui.

Refluxul sângelui din rețeaua capilară se realizează prin postcapilare ce formează venule colectoare. Diametrul acestor vase atinge 40 μm. În peretele lor lipsesc elementele musculare netede, fiind relativ bine dezvolfată tunica advetițială. Abundența venulelor unite prin anastomoze multiple asigură capacitatea înaltă volumetrică a patului microcirculator din pulpă. În regiunea venulelor colectoare au fost evidențiate anastomoze arteriolovenulare, care fac posibilă șuntarea directă a sângelui. Prin ejecția sângelui în anastomozele date are loc modificarea bruscă a presiunii în camera pulpară. Prin aceasta se explică periodicitatea durerii în pulpită.

Venulele colectoare conflueazã în vase colectoare magistrale, diametrul cărora atinge 120–130 um, însă structura peretelui, practic, nu se deosebește de cea a venulelor colectoare. Peretele subțire, la nivelul pulpei coronare, și absența elementelor musculare

netede în peretele lor conduc la tulburări hemodinamice pronunțate, edemațierea țesutului pulpar la acțiunea factorilor patogeni asupra pulpei.

Venulele magistrale însoțesc arteriolele magistrale, formând împreună cu nervii omonimi pachetul vasculo-nervos al canalului dentar. Vasele, ce intră prin orificiul apical şi deltoid, constituie rețeaua vasculară a periodontului.

Legătura strânsă a sistemelor vascularizării țesuturilor complexului dento=gingival împiedica izolarea metabolismului pulpei, incluzându-l în cercul interinfluențelor interorganice la reacția dishomeostaziei generale a organismului.

Rețeaua vasculară a pulpei asigură reacțiile de protecție ale pulpei, iar plasma este purtătorul principal al proprietăților de protecție ale pulpei. În unul şi acelaşi dinte în rădăcina distală se poate observa pulpă sănătoasă, iar în cea medială – leziunea coroanei, elemente de stază cu implicarea unei rădăcini pulpare.

Funcția de protecție a pulpei este determinată şi de circulația limfei din cavitatea dentară, ceea ce împiedică acumularea microorganismelor în țesuturile pulpei şi favorizează excreția prin orificiul apical dentar a substanțelor toxice pătrunse în pulpă prin intermediul circuitului sanguin.

Refluxul limfei din pulpa dentară are loc extravascular. În spațiile intercelulare sunt identificate rețele sanguine limfatice, care confluează cu cele ale țesuturilor parodonțiului şi subperiostale. Prin aceasta se explică răspândirea produşilor inflamației din pulpa dentară în țesuturile adiacente. Prin căile limfatice aferente este posibilă metastazarea în pulpă a celulelor tumorale în cazul neoplaziilor maligne. Vasele limfatice eferente determină limfocirculația cu mărirea ganglionilor limfatici submandibulari sau a ganglionilor profunzi localizați de-a lungul venei jugulare în afecțiunile de origine inflamatorie ale pulpei, țesuturilor paradonțiului, mucoasei bucale etc.

Or, sistemul microcirculator în pulpă are o construcție destul de complexă, care uneşte căile intra- şi extravasculare ale transportului de substanțe nutritive, electroliți etc. Patul microcircula-

tor al pulpei posedă capacități importante adaptive și compensatoare. Baza lor structurală este reprezentată de multitudinea canalelor fluxului sangvin în diferite segmente, dezvoltarea activă a rețelei capilare, prezența anastomozelor arteriolo-venulare ş. a. Totodată, în condițiile dezadaptării, la dereglarea profundă a structurii pulpei dintelui aceste particularități ale vascularizării pulpei contribuie la progresarea procesului inflamator.

### 8.3. Hiperemia arterială

***Hiperemia arterială*** reprezintă umplerea excesivă a unui organ sau porțiuni de țesut cu sânge arterial în urma afluxului sporit de sânge prin arteriolele dilatate concomitent cu mărirea perfuziei.

**Etiologia**. În funcție de origine există factori exogeni și factori endogeni. În funcție de natura lor factorii exogeni se divid în factori mecanici (traumă mecanică, acțiunea locală a hipobariei), fizici (temperatura înaltă), chimici (acizi, baze, alcool), biologici (toxine bacteriene sau parazitare), psihogeni. La factorii endogeni se referă unii mediatori și hormoni (acetilcolina, serotonina, histamina), metaboliții (adenozina, acidul lactic), prostaglandinele, alte substanțe biologic active (kinine). După potențialul nociv factorii, care provoacă hiperemia arterială, pot fi fiziologici și patogeni. Respectiv, în funcție de factorul etiologic și semnificația biologică, hiperemiile arteriale pot fi clasificate în hiperemie arterială fiziologică și hiperemie arterială patologică.

*Hiperemia arterială fiziologică* poate fi provocată atât de factori fiziologici, cât și de factori patogeni. Caracterul distinctiv al hiperemiei fiziologice este coerența calitativă și cantitativă a factorului cauzal și caracterul adaptativ, de protecție sau compensator (de ex., hiperemia la acțiunea temperaturii ridicate, hiperemia în caz de inflamație). *Hiperemia arterială patologică* este hiperemia neadecvată factorului cauzal și lipsită de caractere biologice favorabile (de ex., hiperemia neuroparalitică survenită la trauma mecanică a nervilor vasomotori).

**Patogenia**. Factorul patogenic de bază (veriga principală) al hiperemiei arteriale este dilatarea arteriolelor, care se dezvoltă prin intermediul diferitelor mecanisme patogenice: neurogene, umorale sau metabolice.

Hiperemia arterială cu mecanism neurogen poate fi de tip neurotonic şi neuroparalitic.

*Mecanismul neurotonic* al hiperemiei arteriale constă în predominarea influenţelor vasodilatatoare asupra celor vasoconstrictoare, rezultând o vasodilatare.

*Mecanismul* hiperemiei neurogene de tip *neuroparalitic* are la bază vasodilatarea produsă prin diminuarea tonusului sistemului vegetativ simpatic şi respectiv a nivelului de catecolamine în sinapsele neuro-musculare ale arteriolelor.

*Mecanismul metabolic* al hiperemiei arteriale constă în dilatarea arteriolelor în urma acţiunii directe asupra musculaturii netede a vaselor a produşilor metabolismului tisular.

*Hiperemia arterială funcţională* reprezintă dilatarea arteriolelor cu creşterea afluxului de sânge arterial spre organele cu funcţie intensă (hiperemia pancreasului în timpul digestiei, a muşchilor scheletici în efort fizic, a encefalului în efort psihic, a rinichiului la suprasolicitare funcţională ş.a.).

*Manifestările* hiperemiei arteriale constau din modificările hemodinamice, limfodinamice, metabolice paralel cu echivalentele lor externe.

*Modificările hemodinamicii şi limfodinamicii regionale*:

a) dilatarea vaselor arteriale sub acţiunea factorului cauzal, creşterea afluxului şi presiunii hidrostatice a sângelui în arteriolele, capilarele şi venulele derivate din vasele dilatate;

b) creşterea vitezei lineare şi volumetrice a torentului sanguin, creşterea debitului sanguin prin organ – hiperperfuzie ;

c) pulsarea vaselor arteriale de calibru mic, în care mişcarea torentului sanguin în condiţii obişnuite este uniformă;

d) creşterea numărului de vase funcţionale şi intensificarea reţelei vasculare în regiunea hiperemiată.

*Modificările metabolismului tisular:*

a) micşorarea diferenţei arterio-venoase a presiunii oxigenului – „arterializarea" sângelui venos în urma accelerării vitezei şi reducerii timpului de circulaţie a eritrocitelor prin vasele metabolice;

b) mărirea aportului şi consumului de oxigen şi substanţe nutritive concomitent cu evacuarea completă şi rapidă a deşeurilor metabolice ca rezultat al hiperperfuziei;

c) intensificarea proceselor metabolice oxidative în regiunea hiperemiată, intensificarea energogenezei;

d) creşterea reactivităţii şi rezistenţei ţesuturilor hiperemiate la acţiuni nocive.

*Manifestările exterioare ale hiperemiei arteriale:*

a) eritem difuz ca rezultat al dilatării vaselor arteriale în zonă, a intensificării reţelei vasculare, afluxului sporit de sânge bogat în oxihemoglobină şi "arterializării" sângelui venos;

b) creşterea temperaturii locale datorită afluxului sporit de sânge arterial şi intensificării metabolismului şi proceselor de energogeneză;

c) tumefierea neînsemnată a porţiunii hiperemiate în urma supraumplerii organului cu sânge şi intensificării filtraţiei şi limfogenezei;

d) creşterea turgorului tisular ca rezultat al hidratării optime consecutiv supraumplerii cu sânge şi limfă a ţesutului.

Atât hiperemia arterială fiziologică, cât şi cea patologică, pot avea consecinţe favorabile şi nefavorabile pentru organism. Astfel, consecinţele favorabile ale hiperemiei arteriale sunt:

a) asigurarea condiţiilor optime pentru intensificarea eventuală a funcţiei specifice a organului sau ţesutului;

b) stimularea proceselor de regenerare, reparaţie, plastice, drenajului ţesutului, reacţiilor de protecţie ş.a.

Consecinţe nefavorabile pot surveni în hiperemia arterială fiziologică şi în cea din cadrul proceselor patologice. Astfel, dilatarea excesivă a vaselor creierului pe fundalul unor afecţiuni vas-

culare, cum ar fi ateroscleroza, se poate complica cu ruperea peretelui vascular şi apariţia hemoragiei în encefal (ictus hemoragic).

### 8.4. Hiperemia venoasă

***Hiperemia venoasă*** reprezintă umplerea excesivă a unei porţiuni de ţesut sau organ cu sânge venos în urma refluxului dificil prin vene concomitent cu micşorarea perfuziei.

**Etiologia**. Efectul general al acţiunii factorilor etiologici, comun pentru oricare tip de hiperemie venoasă, este rezistenţa mecanică crescută în calea efluxului sângelui din organ sau ţesut. Acest efect poate fi generat de micşorarea gradientului de presiune artere – vene, reducerea forţei de aspiraţie a cutiei toracice, micşorarea lumenului venos (compresiune, obturare, obliterare), modificarea structurii şi capacităţilor mecanice ale venelor.

Lumenul venos poate fi micşorat prin:

- *compresiune* – factorul cauzal comprimă direct vena, mărind rezistenţa opusă torentului sanguin (tumoare, cicatrice, edem, ligaturare);
- *obturare* – închiderea lumenului venei cu un tromb;
- *obliterare* – îngroşarea peretelui paralel cu îngustarea lumenului venei în urma diferitor procese patologice localizate în peretele venei (inflamaţie, sclerozare, depuneri de substanţe).

**Patogenie.** Factorul patogenic principal (veriga principală), ce stă la baza dezvoltării tuturor modificărilor ulterioare ale hiperemiei venoase, este reducerea refluxului venos şi hipoperfuzia organului.

*Dereglările hemodinamicii:*

*a)* diminuarea refluxului sanguin şi limfatic din organ sub acţiunea directă a factorului etiologic concomitent cu menţinerea temporară a afluxului arterial spre organ;

*b)* acumularea excesivă a sângelui în compartimentul venos şi capilar, creşterea presiunii intravasculare;

*c)* formarea edemului ca urmare a creşterii presiunii hidrostatice a sângelui în vase, a hiperpermeabilităţii vasculare în condiţii

de hipoxie, acidoză şi extinderii mecanice a peretelui vascular, precum şi a hiperosmolarităţii interstiţiale în regiunea hiperemiată;

*d)* micşorarea afluxului arterial, a vitezei lineare şi volumetrice cu reducerea debitului sanguin;

*e)* intensificarea reţelei vasculare din cauza dilatării vaselor şi supraumplerii lor cu sânge;

*f)* diminuarea procesului de resorbţie interstiţiu-vas şi acumularea în exces a lichidului interstiţial;

*g)* hemoconcentraţia în vasele regiunii hiperemiate cu mărirea hematocritului, a viscozităţii sângelui, cu agregarea celulelor sanguine şi coagularea sângelui;

*h)* intensificarea limfogenezei ca rezultat al tranziţiei abundente interstiţiu – capilar limfatic.

*Modificările metabolice:*

a) hipoxia şi hiponutriţia;

b) tulburarea schimbului capilaro-interstiţial de gaze;

c) diminuarea proceselor metabolice oxidative şi a energogenezei;

d) intensificarea proceselor catabolice anaerobe cu acumularea metaboliţilor intermediari acizi – acidoza metabolică;

e) dereglări calitative ale metabolismului cu acumularea de produse intermediare – acid lactic, corpi cetonici, produşi ai proteolizei.

*Leziuni celulare* hipoxice, hiponutritive, hipoenergetice şi acidotice; necroza; sclerozarea.

*Diminuarea funcţiei* organului hiperemiat, reducerea capacităţilor adaptative, compensatoare, protective şi reparative.

*Manifestări externe:*

a) înroşirea cu nuanţă *cianotică a* regiunii hiperemiate ca urmare a supraumplerii vaselor cu sânge venos bogat în hemoglobină redusă şi carbohemoglobină;

b) *tumefierea* organului sau porţiunii de ţesut din cauza edemului;

c) *micşorarea temperaturii locale* în urma reducerii afluxului sângelui arterial şi diminuării metabolismului tisular şi a energogenezei.

d) *hemoragii* ca rezultat al extinderii excesive a peretelui venos şi ruperea acestuia.

Consecinţele locale ale hiperemiei venoase de orice origine au caracter biologic negativ şi sunt condiţionate de hipoperfuzie, hipoxie, hiponutriţie, hipoenergizarea şi dismetabolismul organului. Principalele consecinţe ale hiperemiei venoase sunt: staza venoasă, leziunile celulare, necroza, inflamaţia, atrofia, sclerozarea organului.

Hiperemia venoasă poartă un caracter biologic cert negativ. Din această cauză, hiperemia venoasă necesită înlăturarea obstacolului din calea refluxului sângelui şi restabilirea hemocirculaţiei.

## 8.5. Ischemia

***Ischemia*** reprezintă tulburarea circulaţiei sanguine periferice în urma diminuării sau întreruperii afluxului de sânge, concomitent cu hipoperfuzia organului.

**Etiologie.** Factorii etiologici ai ischemiei după originea lor se clasifică în *exogeni şi endogeni,* iar după natura lor pot fi: *mecanici, fizici* (temperatură scazută), *chimici* (nicotina, efedrina, mezatonul), *substanţe biologic active* (catecolamine, angiotensina II, prostaglandinele F, vasopresina), *biologici* (toxinele microorganismelor ş.a.). Efectul general, propriu tuturor factorilor etiologici al ischemiei, este micşorarea lumenului arterei aferente, diminuarea debitului sanguin, hipoperfuzia organului.

**Patogenia.** În funcţie de factorul etiologic şi mecanismele patogenice, ischemia poate fi:

a) *neurogenă* sau angiospastică, rezultat al spasmului arterial la creşterea tonusului inervaţiei simpatice;

b) *prin obturare*, când lumenul vascular este redus din cauza unui tromb, embol sau placă ateromatoasă;

c) *prin compresiune,* la comprimarea vaselor arteriale din exterior de către o tumoare, cicatrice, ligatură ş. a.;

d) *prin redistribuirea* circulaţiei sanguine ca rezultat al creşterii afluxului de sânge spre alte regiuni ale organismului.

*Ischemia neurogenă* se traduce prin angiospasmul de lungă durată instalat pe cale neuroreflexă în urma dezechilibrului vegetativ cu predominarea acţiunii vasoconstrictoare a sistemului vegetativ simpatic asupra arteriolelor în raport cu cele vasodilatatoare parasimpatice. Acest tip de ischemie se poate întâlni la creşterea tonusului sistemului nervos simpatic şi respectiv a influenţelor simpatice asupra vaselor.

*Ischemia prin obturare* poate fi şi rezultatul apariţiei unui obstacol mecanic în calea sângelui prin artere, ceea ce micşorează semnificativ lumenul vasului, creşte rezistenţa vasculară şi diminuiază debitul sanguin. Obturarea lumenului vascular poate fi cauzată de către un tromb, embol, agregate eritrocitare.

*Obliterarea* peretelui arterial poate avea loc prin tumefierea, inflamaţia, sclerozarea sau îmbibarea peretelui vascular cu mase ateromatoase. Endarterita obliterantă, periarterita nodulară de asemenea micşorează lumenul vascular şi reduc fluxul sanguin.

*Ischemia prin compresiune* a vasului poate fi exercitată de o tumoare, cicatrice, edem, garou (de ex., ischemia encefalului se instalează la creşterea presiunii intracraniene).

*Ischemia prin redistribuire* se caracterizează prin micşorarea afluxului de sânge spre unele organe ca rezultat al redistribuirii sângelui în organism, de ex., ischemia encefalului la înlăturarea lichidului din cavitatea peritoneală în ascită, unde, din cauza hiperemiei reactive, se îndreaptă o cantitate sporită de sânge.

**Manifestările.** Ischemia se manifestă prin dereglări hemodinamice, metabolice, funcţionale şi structurale ale organului ischemiat.

*Dereglări hemodinamice*:

*a) îngustarea lumenului* arterei provocată de acţiunea directă a factorului patogen cu diminuarea debitului sanguin – *hipoperfuzie* ;

*b) micşorarea vitezei volumetrice a circulaţiei sanguine*, micşorarea umplerii vaselor organului cu sânge;

*c) micşorarea presiunii hidrostatice a sângelui* în regiunea vasculară situată distal de obstacol;

*d) micşorarea reţelei vasculare* ca rezultat al depleţiei de sânge în urma opririi afluxului sanguin şi transformării capilarelor sanguine în capilare plasmatice;

*e) micşorarea procesului de filtraţie* transcapilară concomitent cu intensificarea resorbţiei lichidului interstiţial;

*f) diminuarea limfogenezei.*

*Dereglări metabolice:*

a) micşorarea aportului de oxigen şi substanţe nutritive spre organul ischemiat (*hipoxia, hiponutriţia*);

b) reducerea metabolismului şi energogenezei oxidative (*hipoenergogeneza*);

c) intensificarea metabolismului anaerob cu acumularea de metaboliţi intermediari acizi (*acidoza metabolică*);

d) dereglări funcţionale ale organului ischemiat (*hipofuncţia*);

e) leziuni celulare hipoxice, acidotice, dismetabolice;

f) necroza, inflamaţia, sclerozarea, atrofia organului.

*Manifestări exterioare:*

a) *paloarea* ţesutului ischemiat ca rezultat al micşorării afluxului de sânge;

a) *micşorarea temperaturii locale* din cauza afluxului redus de sânge, diminuării metabolismului şi energogenezei;

b) *micşorarea în volum* a organului sau ţesutului din cauza micşorării umplerii cu sânge ;

c) *durere locală şi parestezii* ca rezultat al hipoxiei şi excitării terminaţiilor nervoase;

d) *diminuarea turgescenţei cutanate ca* consecinţă a umplerii reduse cu sânge a ţesutului.

*Consecinţe directe locale* ale ischemiei sunt: a) staza ischemică; b) leziuni celulare; c) distrofii celulare; d) necroza; e) inflamaţia; f) sclerozarea.

Un rol important în evoluția ischemiei și determinarea consecințelor acesteia îl are *circulația sanguină colaterală,* efectuată paralel cu circulația sanguină magistrală. Din punct de vedere *funcțional,* colateralele se clasifică în:

a) colaterale *absolut suficiente* – lumenul tuturor colateralelor în sumă este egal cu lumenul vasului obturat și circulația se restabilește complet (de ex., în musculatura scheletică, intestine);

b) *relativ suficiente* – lumenul colateralelor în sumă este cu mult mai mic decât lumenul vasului obturat și circulația se restabilește parțial (de ex., în plămâni);

c) *absolut insuficiente* – circulația colaterală se realizează numai la nivelul capilarelor și în cazul unui obstacol în vasul magistral circulația nu poate fi restabilită (de ex., în miocard).

Apariția necrozei de pe urma ischemiei depinde și de sensibilitatea țesutului la hipoxie. Astfel, în encefal necroza survine peste câteva minute după ocluzia vasului, pe când în musculatura scheletică, oase și alte țesuturi doar peste câteva ore, ceea ce se explică prin necesitățile energetice mai mici ale acestor organe.

Ischemia poartă un caracter biologic negativ cu consecințe grave pentru organul ischemiat: inflamație, distrofie, necroză, fibrozare.

### 8.6. Staza sanguină

***Staza*** reprezintă încetinirea sau sistarea circulației sanguine la nivel microcirculator într-un organ sau porțiune de țesut.

**Etiologie.** După modul de acțiune, factorii etiologici ai stazei pot fi divizați în câteva grupe:

a) *factorii ischemici*, care încetinesc sau opresc afluxul sângelui arterial, astfel de stază se numește *ischemică;*

b) factori care îngreuiază sau stopează *refluxul venos* de la organ provocând hiperemie venoasă și sistarea microcirculației; astfel de stază se *numește venoasă;*

c) factori care nu modifică afluxul arterial și nici refluxul venos, însă *măresc rezistența* circulației prin însăși capilarele san-

guine până la oprirea circulaţiei. Acest tip de stază se numeşte *capilară sau stază propriu-zisă.*

**Patogenie.** Staza venoasă şi ischemică suntconsecinţa directă a hiperemiei venoase şi a ischemiei.

*Staza capilară propriu-zisă* apare în urma modificărilor reologice ale sângelui sau în cazul capilaropatiilor, când curentului sanguin prin capilare i se opune o rezistenţă sporită, de neînvins pentru torentul sanguin. În aceste condiţii, coloana de sânge în capilare şi venule devine imobilă, sângele se omogenizează, eritrocitele pierd o cantitate considerabilă de hemoglobină, care împreună cu plasma trece în spaţiul extravascular. Este necesar de a sublinia că în caz de stază propriu-zisă eritrocitele nu se distrug şi sângele nu se coagulează.

**Manifestările.** Manifestările stazei venoase şi ischemice se suprapun amplificând manifestările dereglărilor primare ale circulaţiei sanguine periferice. Manifestări proprii stazei, evidenţiate cert doar în cazul când staza apare primar, sunt următoarele:

a) micşorarea temperaturii locale ca rezultat al diminuării sau stopării afluxului de sânge şi aportului de oxigen cu tulburări grave ale metabolismului şi energogenezei;

b) tumefierea porţiunii cu stază din cauza edemului local pe fundal de hiperpermeabilitate;

c) cianoza din cauza diminuării vitezei de circulaţie a sângelui şi acumulării în vase a carbohemoglobinei;

d) microhemoragii induse de creşterea presiunii hidrostatice a sângelui la nivelul microvaselor şi hiperpermeabilităţii vaselor cu diapedeza eritrocitelor.

În porţiunea de ţesut sau în organul cu stază sanguină hipoperfuzia şi hipoxia pronunţată provoacă tulburări grave ale metabolismului, însoţite de leziuni celulare, distrofii celulare, necrobioză, necroză, inflamaţie, atrofie, sclerozare. Din consecinţele generale fac parte intoxicaţia resorbtivă, coagulopatiile.

## 8.7. Embolia

***Embolia*** este prezenţa şi vehicularea prin vasele sanguine a particulelor străine endogene sau exogene, care obturează lumenul vascular şi deregleazǎ circulaţia sanguină.

**Etiologie**. După originea embolului, embolia poate fi *exogenă şi endogenă*. Embolii exogeni pătrund în curentul sanguin din mediul ambiant. Din acest grup face parte embolia *aeriană, gazoasă, microbiană, parazitară şi cu corpi străini*. În cazul emboliei endogene embolul se formează în interiorul organismului din substanţe proprii acestuia. Se deosebesc următoarele tipuri de embolie endogenă: *embolia cu tromb, tisulară, lipidică, celulară, cu lichid amniotic şi ateromatoasă.*

**Patogenia**. Mecanismul formării şi evoluţiei diferitelor forme de embolii este diferit şi depinde de originea şi proprietăţile embolului, de vasul obturat, de calea de vehiculare a embolului.

*Embolia aeriană* reprezintă obturarea lumenului vascular cu aer atmosferic. Pătrunderea aerului în circulaţia sanguină devine posibilă în cazul traumatizării venelor mari magistrale (jugulară, subclaviculară), sinusurilor venoase ale craniului, unde presiunea sângelui este mai mică decât cea atmosferică, iar pereţii vasculari sunt fixaţi de ţesuturile adiacente şi la rupere nu colabează, din care cauză aerul atmosferic este aspirat în vase. Obturarea a $^2/_3$ din capilarele pulmonare provoacă moartea. Embolia aeriană poate fi şi *iatrogenă* - la administrările intraarteriale ale medicamentelor, transfuzii de sânge, investigaţii radiologice angiografice.

*Embolia microbiană* este consecinţa pătrunderii microorganismelor din focarul inflamator septic în circulaţia sanguină. Această formă de embolie mai des se dezvoltă la liza septică a trombului, iar în locul obturării vasului se formează un focar purulent.

*Embolia parazitară* survine în cazul când diverşi paraziţi (helminţi), penetrând peretele vascular, pătrund în circulaţia sanguină.

*Embolia gazoasă* reprezintă obturarea lumenului vaselor cu bule de gaze (oxigen, azot). Acestea se formează în sânge la micşorarea solubilităţii gazelor şi sunt factorul patogenic de bază al bolii de cheson sau al decompresiunii la înălţime – apare la trecerea de la hiperbarie la presiune atmosferică mai mică (decompresiune) sau la trecerea bruscă de la presiunea atmosferică normală la presiune scăzută (deermetizarea la înălţime a aparatelor de zbor).

*Embolia cu tromb* este una din cele mai întâlnite forme de embolii şi reprezintă obturarea lumenului vascular de către un tromb rupt de la locul de formare. Deoarece trombii se formează mai des (cca 90%) în venele mari şi profunde ale membrelor inferioare, în caz de flebotromboză, la desprindere de pereţii venelor, ei ajung în circulaţia mică şi obturează ramurile arterelor pulmonare.

*Embolia tisulară* este rezultatul vehiculării de către torentul sanguin a fragmentelor de ţesuturi traumate mecanic (de ex., muşchi, encefal, ficat). Aceşti emboli obturează vasele circulaţiei mici.

*Embolia lipidică* reprezintă pătrunderea în circulaţie a picăturilor de lipide provenite din măduva galbenă a oaselor tubulare, ţesutul adipos subcutanat în traumele masive ale acestora. Volumul emboliei lipidice letale la om este în limitele 0,9–3 $см^3$/kg. Picături de grăsimi în sânge se determină la 90% din pacienţii cu fracturi ale oaselor tubulare.

*Embolia celulară* reprezintă vehicularea prin sânge a celulelor provenite din tumorile localizate în unele organe, unde din celulele reţinute se dezvoltă tumorile metastazice.

*Consecinţe* ale emboliei sunt: ischemia, hiperemia venoasă, metastazarea procesului infecţios şi tumoral precum şi dereglări funcţionale ale organului afectat.

Embolia poartă un caracter biologic negativ, deoarece este cauza tulburărilor hemodinamice locale şi generale.